ȘERBAN CREȚU

COPILUL SĂNĂTOS ȘI BOLNAV

scrisul românesc

616-053.2

ȘERBAN CREȚU

COPILUL SĂNĂTOS ȘI BOLNAV

Scanned with OKEN Scanner

PREFAŢĂ

Apariţia în trei volume a acestei lucrări a izvorît din dorinţa de a aduce în actualitate unele probleme mai importante legate de sănătatea copilului.

Intitularea ei *Copilul sănătos şi bolnav* îşi găseşte justificarea în conţinut, încercînd în acelaşi timp să fie o carte de medicină infantilă de largă accesibilitate.

Credem că în bună măsură va fi utilă oricărui medic şi îndeosebi specialistului pediatru, precum şi tuturor celor ce au în grija lor copilul.

Primul volum cuprinde numeroase aspecte legate de copilul sănătos şi menţinerea stării lui de sănătate. Astfel, într-un prim capitol sînt dezbătute probleme privind creşterea şi dezvoltarea normală a copilului, dezvoltarea psihomotorie, intelectuală şi afectivă, beneficiind de o mai largă paginaţie din dorinţa de a fi cunoscută mai amănunţit şi de către cadrele medicale. Totodată, sînt notate o parte însemnată din mijloacele, metodele şi măsurile ce trebuie aplicate în îngrijirea copilului.

Perioadele copilăriei sînt descrise, apoi, fiecare în mod separat, prin prisma celor mai importante caracteristici, ca un ghid de orientare în aprecierea modului de dezvoltare.

Perioadele de sugar şi, mai ales, de nou-născut se bucură de o mai amplă descriere, nefiind însă neglijată nici pubertatea.

Capitolul privitor la nutriţia şi alimentaţia copilului şi, în mod deosebit, a sugarului reprezintă o parte însemnată din conţinutul lucrării, extinderea capitolului justificîndu-se prin necesitatea cunoaşterii în condiţii cît mai bune a acestor probleme.

S-a acordat aceeaşi importanţă şi bolilor mai frecvente ale nou-născutului, descrise în capitolul perioadei de vîrstă respective.

Următoarele volume vor fi destinate celorlalte aspecte din patologia generală întîlnite în cursul copilăriei.

Dezvoltarea armonioasă ca şi starea de sănătate a copilului nu pot fi indiferente familiei şi societăţii faţă de care acesta se află într-o permanentă şi responsabilă dependenţă.

Scanned with OKEN Scanner

Îngrijirea, ocrotirea, educarea şi instruirea copilului pentru societatea noastră socialistă sînt preocupări esenţiale, grija faţă de copil constituindu-se ca o problemă majoră de stat, iar stăpînirea a cît mai multor cunoştinţe din acest domeniu de către cei ce se ocupă de îngrijirea copilului, o datorie de onoare.

În acest sens, lucrarea de faţă încearcă cu destulă modestie să aducă în actualitate unele aspecte privind copilul sănătos şi îngrijirea lui, precum şi unele date legate de bolile lui cele mai frecvente.

Totodată, pentru crearea unui cadru de o mai largă înţelegere şi colaborare au fost incluse şi unele elemente cu conţinut educativ, necesare cunoaşterii lor şi de către cadrele medicale.

Fără să fie epuizate numeroasele aspecte, chiar şi din rîndul celor mai importante, vom încerca bucuria plină de satisfacţii dacă prin conţinutul ei lucrarea va suscita interesul cititorului.

Nu putem încheia aceste rînduri fără să nu ne exprimăm caldele mulţumiri colaboratorilor noştri şi în mod deosebit colegului dr. I. Diaconu, medicul radiolog al clinicii de pediatrie din Craiova, pentru contribuţia sa la iconografia cărţii, cît şi pentru cei peste 20 de ani de muncă desfăşurată împreună.

Din aceleaşi motive aducem sincere mulţumiri şi conferenţiarului dr. I. Roşculescu, şeful serviciului de anatomie patologică al Spitalului clinic din Craiova.

Gînduri de recunoştinţă sînt adresate şi Editurii „Scrisul românesc", precum şi colectivului Întreprinderii poligrafice „Oltenia", pentru înţelegerea publicării acestei lucrări şi grija tipăririi ei în condiţii optime.

AUTORUL

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE ÎN STUDIUL CUNOAŞTERII COPILULUI SĂNĂTOS ŞI BOLNAV

Sănătatea şi dezvoltarea copilului, educaţia şi instrucţia lui au reprezentat întotdeauna o grijă a familiei şi societăţii din toate timpurile, sub influenţa directă a concepţiilor, mentalităţilor şi obiceiurilor vremurilor respective.

Nu este mai puţin adevărat că, în multe părţi ale lumii, prejudecăţile, misticismul, ignoranţa, neştiinţa, hazardul, nepăsarea, baza materială a familiei sînt încă factori hotărîtori ai sănătăţii şi vieţii copilului.

Medicina, în cursul evoluţiei ei, s-a preocupat de problemele de sănătate ale copilului, în raport cu mijloacele şi posibilităţile pe care le-a avut ca practică şi apoi ca ştiinţă.

Dezvoltarea de care s-a bucurat a permis desprinderea din rîndul ei a unei ramuri, denumită medicina infantilă, al cărei conţinut îl constituie tocmai sănătatea copilului.

Medicina infantilă, urmare a progresului pe care îl cunoaşte, se intrică din ce în ce mai mult cu toate specialităţile medicale, cuprinzînd în sfera preocupărilor ei domenii şi activităţi şi din cadrul altor ştiinţe, cum sînt psihologia, pedagogia, sociologia etc.

Medicina infantilă cunoaşte de asemenea tendinţe normale de apariţie şi dezvoltare, în însăşi sînul ei, a unor specialităţi, în scopul adîncirii cunoştinţelor necesare unei mai bune stăpîniri a problemelor legate de sănătatea copilului.

Sîntem obişnuiţi să recunoaştem că medicina infantilă cuprinde în sfera ei de acţiune două mari ramuri strîns unite, şi anume : puericultura şi pediatria, puericultura reprezentînd, de fapt, acea parte care se ocupă de copilul sănătos, pe cînd pediatria îndeosebi de patologia copilului, de copilul bolnav.

Puericultura îşi are numele împrumutat din limba franceză, prin contopirea a două cuvinte de origine latină : *puer* = copil, *cultura* = creştere şi al cărei obiect îl constituie studiul cunoaşterii copilului sănătos şi a metodelor celor mai adecvate pentru creşterea şi dezvoltarea sa armonioasă.

În terminologia medicală cuvîntul de puericultură a fost introdus de către Carron încă din anul 1865, cînd a publicat prima lucrare de puericultură intitulată „Puericultura sau ştiinţa de a creşte igienic şi fiziologic copilul".

În sens larg, puericultura se ocupă de dezvoltarea normală a copilului, cu aplicarea tuturor măsurilor necesare de îngrijire şi educativ-instructive, privind dezvoltarea sa somatică, psihomotorie şi afectivă, de creştere a capacităţii lui reactive şi de răspuns şi apărare împotriva îmbolnăvirilor, în raport cu particularităţile morfofuncţionale determinate de fenomenul creşterii şi dezvoltării, specifice fiecărei perioade a copilăriei.

Pediatria, nume de asemenea provenit din limba franceză, îşi găseşte originea sa prin contopirea a două cuvinte din vechea greacă : *paid* = copil şi *iatreia* = tratament, avînd ca obiect de studiu organismul uman, de la naştere şi pînă la adolescenţă, din punct de vedere al dezvoltării sale şi al bolilor ce pot surveni în această perioadă de viaţă.

Pediatria reprezintă, pentru unii autori, studiul fiziopatologiei dezvoltării omului,

Scanned with OKEN Scanner

după cum alţi autori definesc pediatria acea activitate medicală curativă şi profilactică desfăşurată din momentul stabilirii oportunităţii sarcinii şi a naşterii şi, apoi, pînă la vîrsta de 16 ani.

Un medic de copii trebuie să fie în egală măsură un bun pediatru şi puericultor.

În concepţia şi activitatea noastră puericultura şi pediatria nu pot fi separate decît în scop didactic, în vederea însuşirii cît mai complete a cunoştinţelor privind această ramură a medicinei.

Concomitent cu dezvoltarea geneticii şi a unei mai bune cunoaşteri a factorilor ce pot influenţa produsul uman de concepţie, sfera de activitate a puericulturii şi pediatriei şi-a extins limitele, vorbindu-se astăzi de o puericultură şi pediatrie prenatală, legate atît de perioada de gestaţie, cît şi de cea anterioară acesteia.

De asemenea, apreciindu-se rolul, aportul şi obligaţiile societăţii umane faţă de viitoarele generaţii, ca şi influenţele pe care familia şi societatea le pot avea în acest proces de creştere şi dezvoltare a copilului, în raport de locul pe care acesta îl ocupă în societate şi de influenţare demografică, pediatria şi puericultura cuprind, pe lîngă latura lor medicală, şi pe cea psiho-socială.

Rolul social al puericulturii derivă din însăşi conţinutul şi aplicabilitatea acestei ştiinţe, a cărei cunoaştere se adresează, în aceeaşi măsură, cadrelor medico-sanitare şi familiei de a căror influenţare şi pregătire sîntem direct răspunzători.

Astăzi, cînd natalitatea tinde să devină, pe plan mondial, un fenomen demografic conştient, cu atît mai mult puericultura îşi angajează responsabilitatea sa de a oferi mijloace şi măsuri corespunzătoare creşterii şi dezvoltării copilului în deplină sănătate.

Grija faţă de copil are, în cuprinsul ei, un puternic izvor instinctual, omul fiind stăpînit de dorinţa fermă a continuităţii speciei noastre.

De la începuturile empirice ale îngrijirii copilului şi pînă la conţinutul ştiinţific actual al puericulturii, experienţa şi activitatea umană, privind grija faţă de copil, sînt dublate de afectivitatea permanentă, părintească, plină de dăruire şi sacrificiu.

În statul nostru socialist, odată cu cucerirea puterii politice de către clasa muncitoare, ocrotirea copilului a devenit o problemă principală de stat, în deplină concordanţă cu concepţia materialistă despre om şi societate, concretizîndu-se prin numeroasele măsuri luate, an de an, în toate domeniile de activitate.

Impetuoasa dezvoltare multilaterală a societăţii noastre socialiste, precum şi prevederile imediate şi în timp, sînt chezăşia sigură a preocupărilor permanente de a se crea generaţiilor noastre şi celor viitoare condiţii mai bune de viaţă şi muncă, pentru ca ele să se bucure de roadele hărniciei poporului nostru, condus cu înţelepciune de către Partidul Comunist Român.

Mărturie ne sînt asistenţa medicală şi învăţămîntul gratuit acordate copiilor, numeroasele unităţi şi instituţii pentru copii construite şi înfiinţate în ţara noastră, dotarea şi încadrarea lor cu personal calificat, precum şi cheltuielile alocate din fondul de stat pentru buna lor funcţionalitate şi dezvoltare. La acestea se alătură legislaţia, continuu perfecţionată, menită să concretizeze asigurarea condiţiilor celor mai bune de desfăşurare a vieţii şi de consolidare a familiei şi societăţii noastre, precum şi măsurile cultural-educative destinate acestui scop.

Pediatria şi puericultura, în raport cu stadiul actual al cunoştinţelor acumulate, al interesului pe care îl suscită specialiştilor şi maselor largi, al relaţiilor şi aportului lor social, impun restructurări continue care se referă la obiectul şi rolul lor.

Astfel, formarea viitorului medic, indiferent de profilul pe care îl va avea, obligă însuşirea temeinică a tuturor noţiunilor de bază ale pediatriei şi puericulturii, care nu trebuie să rămînă numai ca un privilegiu al specialistului pediatru.

Pentru păstrarea stării de sănătate a copilului, pentru crearea condiţiilor necesare creşterii şi dezvoltării lui armonioase, aceste cunoştinţe trebuie să devină un mijloc util, la îndemîna tuturor celor care se ocupă de copil, cadrelor medico-sanitare revenindu-le datoria să contribuie nemijlocit la apărarea sănătăţii copilului, precum şi la răspîndirea şi însuşirea acestor cunoştinţe de către toţi factorii care se ocupă de îngrijirea, educarea şi instruirea lui.

Scanned with OKEN Scanner

În fond, acesta este scopul final, ușurat mult în țara noastră prin condițiile materiale și de concepție create.

În acest context, cadrul activității de îngrijire a copilului capătă un conținut specific, determinînd, alături de familie, întreaga rețea medico-sanitară și de specialitate, ca și pe cea educativ-instructivă, să-și aducă aportul lor corespunzător în vederea creșterii și dezvoltării viguroase a copiilor și tineretului nostru, care să preia cu pricepere, hărnicie și dăruire sarcina dezvoltării și înfloririi în continuare a patriei noastre.

În toate etapele de viață ale copilului, îngrijirea sa impune respectarea și aplicarea unor norme medicale, de igienă, educative și instructive. În perioada primei copilării acestea revin cu precădere factorilor de ocrotire și asistență medicală activă, după cum cele din perioada preșcolară, metodelor preponderent educative și, în cea mai mare măsură, în perioada școlară, celor de instruire și educație.

Din acest punct de vedere, alături de noi și de școală, rolul familiei este deosebit de important, colaborarea tuturor acestor factori impunîndu-se cu necesitate.

Păstrarea sănătății copilului obligă pe toți acei care se ocupă de el să-și însușească cît mai multe cunoștințe care privesc: caracteristicile și posibilitățile de apreciere a copilului sănătos, factorii care influențează creșterea și dezvoltarea armonioasă a copilului, mijloacele și metodele prin aplicarea cărora se realizează acest deziderat.

Aceeași importanță o are și cunoașterea tuturor problemelor legate de copilul bolnav, o grijă deosebită acordîndu-se profilaxiei îmbolnăvirilor lui.

Copilăria reprezintă acea perioadă din viața omului ale cărei limite cronologice țin de la naștere și pînă la adolescență și în cadrul căreia organismul uman se află într-o evoluție progresivă, cu continue modificări, petrecute într-o anumită succesiune și impuse de procesele creșterii și dezvoltării.

Creșterea și dezvoltarea sînt expresia unor relații complexe ale structurii specifice organismului uman, determinate genetic, condiționate și modelate de numeroși factori.

Procesele creșterii și dezvoltării se desfășoară în mod dinamic din momentul concepției produsului uman și pînă la maturitate, imprimînd particularități pregnante prin care copilul se deosebește de adult.

Organismul uman, în această perioadă de viață, este supus unor continue modificări de ordin morfofuncțional și psiho-intelectual, consecutiv cărora copilul se diferențiază în același timp de el însuși în decursul întregii lui copilării.

Aceste modificări cu caracter particular permit împărțirea copilăriei în mai multe perioade. Astfel, perioadele copilăriei sînt:

Prima copilărie, care începe de la naștere și pînă la vîrsta de 2 1/2—3 ani, cînd erupția dentiției temporare (caducă, de lapte) s-a încheiat;

A doua copilărie sau *vîrstă preșcolară*, cuprinzînd perioada de la terminarea apariției primei dentiții și pînă la apariția primilor dinți ai dentiției definitive, respectiv între 2 1/2—3 ani și pînă la 6 (7) ani;

Cea de a treia copilărie sau *vîrsta școlară*, împărțită în perioada de școlar mic și pubertate, ce se continuă pînă la vîrsta de 14—16 ani, cînd, odată cu sfîrșitul pubertății, copilul devine adolescent.

Prima copilărie se subdivide, la rîndul ei în:

— *perioada de nou-născut* sau *neonatală*, respectiv prima lună de viață, ce se caracterizează ca o perioadă de adaptare a nou-născutului la viața extrauterină;

— *perioada de sugar*, ce ține de la vîrsta de o lună și pînă la împlinirea vîrstei de 1 an;

— *perioada de copil mic*, care se limitează pînă la vîrsta de 3 ani.

Perioada primei copilării și, mai ales, a sugarului are o deosebită importanță din punct de vedere al creșterii și dezvoltării ulterioare a copilului.

Produsul uman de concepție, după cele 9 luni de viață intrauterină, ajunge la un grad de dezvoltare morfofuncțională care îi va permite, în mod normal, după naștere, să se adapteze la noile condiții de viață.

Solicitarea după naștere a intrării în activitate a unor noi funcții neperfecționate și a încetării unor activități specifice vieții intrauterine ridică probleme dificile procesului de adaptare a nou-născutului.

Dificultățile acestei adaptări pot fi mult îngreunate și de către existența posibilă a unor riscuri legate de agresiunea eventuală

Scanned with OKEN Scanner

teratogenă şi răsunetul patologiei maternoplacentare din cursul sarcinii, sau de către însăşi acţiunea agresivă a actului naşterii.

În condiţiile naşterilor premature, în raport de factorii lor cauzali şi de dezvoltarea prematurului la naştere, gradul de dificultate este foarte mult accentuat.

Stăpînirea acestor aspecte, cu aplicarea celor mai corespunzătoare măsuri de prevenire şi de creare a celor mai bune condiţii de îngrijire, reprezintă suportul necesar al bunei sale dezvoltări.

Perioada de sugar se caracterizează, de asemenea, printr-o perioadă de adaptare continuă şi progresivă a sugarului, condiţionată de dezvoltarea diferenţiată a sistemelor, aparatelor şi organelor sale. Ea se particularizează printr-o creştere staturală şi ponderală foarte rapidă, un mod specific de alimentaţie, un echipament imunocompetent dependent şi limitat celui transmis transplacentar, cel propriu fiind la începuturile sintezei lui, cît şi printr-o dezvoltare neuropsihică, intelectuală şi afectivă rapidă şi importantă.

Este o etapă plină de transformări structurale şi funcţionale, de solicitări şi continue adaptări, precum şi de răspunsuri perfecţionabile, care impun respectarea aplicării adecvate a unor norme, metode şi mijloace de îngrijire.

Următoarele perioade ale copilăriei, dominate de către procesele evolutive ale creşterii şi dezvoltării, se caracterizează prin modificările continue, exercitate asupra organismului copilului, pentru a-l apropia treptat de adolescenţă.

Desfăşurarea în timp a acestor modificări imprimă fiecărei perioade anumite particularităţi care solicită, în aceeaşi măsură, condiţii de îngrijire, educaţie şi instruire.

Medicina infantilă are în conţinutul ei un caracter predominant social.

Asistenţa medicală curativo-profilactică acordată cu competenţă mamei şi copilului influenţează în mod nemijlocit evoluţia favorabilă a indicatorilor demografici.

Îmbunătăţirea continuă a acestor indici reprezintă pentru noi o datorie cu un conţinut profund patriotic.

Scanned with OKEN Scanner

1

CREŞTEREA ŞI DEZVOLTAREA COPILULUI

Aspecte generale

Cunoaşterea proceselor creşterii şi dezvoltării copilului are o deosebită semnificaţie pentru înţelegerea acestei perioade de viaţă, cît şi pentru nevoia aprecierii unor aspecte normale sau de patologie.

Creşterea şi dezvoltarea sînt fenomene caracteristice copilăriei, copilăria fiind perioada de viaţă de la naştere şi pînă la adolescenţă.

Creşterea şi dezvoltarea reprezintă un şir de procese dinamice de ordin molecular ce interesează toate celulele şi ţesuturile şi care se petrec într-o anumită succesiune din momentul concepţiei şi pînă la maturitate, cu participarea lor în mod diferenţiat după specificul tisular şi al organelor respective. Aceste procese sînt condiţionate de numeroşi factori: intrinseci, de mediu, sau de patologie, sub controlul genetic plurifactorial, faţă de care predomină genotipul familiar.

Creşterea şi dezvoltarea reprezintă un proces biologic complex, specific a tot ce este viaţă, caracteristic fiecărei specii şi particular fiecărui individ.

Creşterea este reprezentată, în principal, de mărirea volumului întregului organism, prin însumarea tuturor proceselor moleculare şi enzimatice celulare şi tisulare, ce se adresează multiplicării şi dezvoltării pînă la limitele maturizării lor.

Este apreciată ca un proces cantitativ şi constă din mărirea dimensională a corpului, a fiecărui segment în lungime şi grosime, mărirea taliei petrecîndu-se, îndeosebi, pe seama ţesutului osos, iar creşterea aparatelor şi organelor pe seama greutăţii şi volumului lor.

Este de reţinut că generaţiile actuale depăşesc limitele creşterii în talie faţă de generaţiile trecute, urmare a accelerării genetice seculare, respectiv a îmbunătăţirii condiţiilor nutritive şi de viaţă, însoţindu-se la fete şi de instalarea mai devreme a pubertăţii.

Dezvoltarea organismului uman interesează, din punct de vedere funcţional, toate procesele şi mecanismele de adaptare şi perfecţionare la care este supus continuu, în limitele unor parametri biologici impuşi de mediu şi activităţile umane (fizice, psihice, intelectuale).

Dezvoltarea corespunde, astfel, acelor fenomene prin care se maturizează organele, sistemele, precum şi funcţiile şi activităţile lor.

Creşterea şi dezvoltarea nu sînt independente, ele se petrec într-o dinamică armonioasă, dezvoltarea accentuîndu-se prin procesele histo şi morfogenetice determinate de însuşi procesul creşterii, fiind mai încetinită în perioadele de multiplicare celulară intensă.

Aceste procese biologice au o semnificaţie evidentă de desprindere a organismului uman de o serie de factori de care el este dependent, expresie a tendinţei prin care se realizează un cadru de mai largă independenţă biologică şi care, apoi, se transpune prin năzuinţa şi activităţile desfăşurate de fiinţa umană de a cunoaşte, a cuceri şi stăpîni natura, precum şi independenţa socială.

Deşi creşterea şi dezvoltarea interesează în mod continuu întregul organism, în aceleaşi perioade şi pe întreaga copilărie nu angajează

Scanned with OKEN Scanner

ritmuri şi intensităţi egale pentru fiecare componentă a acesteia.

Ritmul, intensitatea şi succesiunea fenomenelor creşterii şi dezvoltării se diferenţiază de la o perioadă la alta de vîrstă, de la un sistem, aparat, sau organ, diferenţieri ce se petrec atît în forma cît şi în structura lor. Ele sînt determinate onto-şi filogenetic şi impuse apoi de factorii de influenţă ai creşterii şi ai proceselor de adaptare.

Creşterea este inegală pentru diferitele segmente ale corpului, iar intensitatea ei are un caracter descrescînd.

Factorii de influenţă a creşterii

Creşterea copilului este subordonată unor factori complecşi care intervin şi condiţionează diferenţiat aceste procese.

Aceşti factori sînt :

a) **Factorii genetici-ereditari.** Ei îşi exercită în mod direct sau indirect acţiunea lor, printr-un control genetic de tip plurifactorial şi prin intermediul activităţii endocrine, control ale cărui mecanisme sînt mai puţin cunoscute.

Controlul intermediar endocrin al factorilor genetici s-ar exercita, în etapa cunoştinţelor actuale, prin : activitatea hormonului somatotrop (S.T.H.), factorul de sulfatare (somatomedina), reacţia la insulină a pigmenţilor etc.

Aportul factorilor genetici este greu de a fi evaluat dar importanţa lor nu este deloc de neglijat. Factorii genetici sînt responsabili de diferenţierile constituţionale individuale imprimate produsului de concepţie, precum şi fenomenului însăşi al creşterii şi dinamicii sale, pînă la maturizare, după genotipul dominant, după tipul morfologic familiar.

Creşterea este modelată în decursul evoluţiei sale de către ceilalţi factori de influenţă intrinseci şi extrinseci.

b) **Factorii endocrini.** Rolul factorilor hormonali este deosebit de important. Acţiunea lor se exercită din timpul vieţii intrauterine, chiar dacă la om nu sînt încă descoperite argumente suficient de convingătoare. În favoarea acestor afirmaţii pledează : prezenţa la naştere în concentraţie crescută a S.T.H. alături de manifestările patologice ale creşterii, întîlnite la copii cu deficit ereditar în S.T.H. ; tulburările de creştere întîlnite în cursul atireozei congenitale ; precum şi rolul cunoscut al estrogenilor în sinteza osteoidă la făt.

După naştere, rolul glandelor endocrine este mai demonstrabil. Activitatea lor este coordonată de sistemul *hipotalamohipofizar, adevărat centru coordonator neuro-hormonal al creşterii.*

Hipofiza, prin intermediul diverselor stimuline, este indispensabilă creşterii armonioase.

Hipofiza îşi exercită rolul ei direct asupra creşterii prin hormonul somatotrop (S.T.H.). El acţionează asupra stimulilor periferici ai creşterii, intervenind asupra : metabolismului general şi al sintezei proteice ; eliberării acizilor graşi ai adipocitelor ; retenţiei de apă şi Na ; rezorbţiei tisulare a fosforului şi creşterii calciuriei. De asemenea S.T.H. favorizează pătrunderea în celulă a acizilor aminaţi, intervenind în sinteza A.R.N. ribozomal şi mesager şi a A.D.N.

Hormonul somatotrop acţionează asupra cartilagiilor de creştere prin intermediul somatomedinei, factor de sulfatare a condroitinei-sulfat. În acelaşi timp, sub acţiunea S.T.H., mai multe organe pot elabora somatomedina (un complex polipeptidic cu greutate moleculară relativ mică). S.T.H. are un rol fundamental asupra condrogenezei.

Alături de hipofiză, *tiroida şi epifiza acţionează în toate perioadele copilăriei.*

Hormonii tiroidieni au o acţiune predominentă asupra osteogenezei, intervenind şi asupra condrocitului. Este de asemenea cunoscut rolul lor în metabolismul proteic şi mineral, de mineralizare a scheletului, în procesele de osteoliză şi de rezorbţie osteoclastică.

Din primele luni de viaţă se apreciază că *timusul participă în procesele de creştere şi dezvoltare.* Este cunoscută importanţa lui în sistemele de apărare şi imunocompetenţă

Scanned with OKEN Scanner

sau în imprimarea unor caracteristici de ordin constituţional.

Suprarenalele şi gonadele acţionează asupra creşterii, sub controlul S.T.H., prin intermediul cortizolului, testosteronului, estradiolului, interesînd procesele de proliferare sau liză a cartilagiilor de creştere.

Insulina, alături de hormonii tiroidieni, deţine un rol important în procesele creşterii.

La pubertate, sub controlul hormonilor hipotalamohipofizari F.S.H. şi L.H., tiroida, corticosuprarenalele şi gonadele îşi exercită acţiunea lor asupra proceselor de diferenţiere şi maturizare osoasă şi sexuală.

Factorii genetici acţionează asupra tuturor acestor factori endocrini coordonaţi de către sistemul hipotalamohipofizar.

c) **Factorii patologici.** Ei se pot constitui ca factori de influenţă asupra procesului normal al creşterii într-o mai mică sau mai mare măsură.

Un important număr de cauze de patologie ante, intra şi post-partum pot să exercite asupra creşterii o influenţă importantă frenatoare. Citãm numai deficitul statural întîlnit în mai toate *anomaliile cromozomiale*, precum şi în cadrul unor *sindroame malformative*.

Toate *afecţiunile viscerale cronice sau cu evoluţie prelungită* pot opri sau încetini creşterea (cardiopatiile, hepatopatiile, nefropatiile, hemopatiile etc., cronice).

Diferite afecţiuni cronice digestive, expresie a unor: insuficienţe, intoleranţe, tulburări de digestie sau absorbţie (mucoviscidoza, diareele prin intoleranţă, steatoreea, sindromul de malabsorbţie) sînt cauze frenatoare ale creşterii, ca şi *afecţiunile metabolice* consecutive tulburărilor metabolismului glucidic (diabetul zaharat neechilibrat, glicogenoza), protidic (cistinoza, fenilcetonuria) sau lipidic.

Un număr important de tulburări ale creşterii sînt întîlnite în cadrul patologiei endocrine (hipotiroidism, insuficienţa hipofizară, hipercorticismul spontan sau terapeutic), precum şi în cursul unor *tumori renale, craniene, ovariene* etc.

Bolile infecţioase cronice pot avea de asemenea înrîuriri asupra creşterii.

d) **Factorii extrinseci,** mezozoici exercită o influenţă evidentă asupra creşterii şi dezvoltării copilului.

Rolul alimentaţiei este esenţial. Desfăşurarea normală a proceselor creşterii şi dezvoltării copilului nu se poate realiza decît printr-un aport alimentar care să satisfacă acoperirea tuturor nevoilor nutritive cantitative şi calitative.

Astfel, acest aport trebuie să cuprindă toate substanţele nutritive în cantităţi şi proporţii corespunzătoare, aport realizabil numai printr-o raţie alimentară completă şi echilibrată.

Rolul substanţelor nutritive este complex şi diferenţiat.

Lipidele şi glucidele, în principal, joacă rol energetic.

Proteinele sînt predominant substanţe plastice, obligatorii construcţiei şi reconstrucţiei celulare, factorul fundamental al creşterii fiind reprezentat, tocmai, de către construcţia celulară, în întreg ansamblul ei de multiplicare, dezvoltare şi diferenţiere.

Dintre toate componentele sale, organismul copilului conţine, după apă, în cantitatea cea mai mare, proteine, iar rezervele sale proteice sînt neînsemnate.

De asemenea, din raţia de acumulare zilnică a creşterii sugarului mic, de 25 g în medie, 4—5 g sînt proteine, din care cei mai importanţi sînt acizi aminaţi.

În procesul creşterii, pentru metabolismul şi sinteza unui gram de substanţă proteică sînt necesare 35 de calorii.

Aportul insuficient caloric influenţează creşterea în greutate în condiţii relativ imediate şi apoi întreg procesul creşterii şi dezvoltării copilului, aportul insuficient calitativ evidenţiindu-se în timp.

Lipsa din raţia alimentară a unor factori esenţiali, nesintetizabili de către organismul copilului (ac. aminaţi esenţiali, ac. linoleic, vitamine) are consecinţe grave asupra creşterii, carenţele de mai lungă durată periclitînd însăşi viaţa copilului, după cum o raţie alimentară neechilibrată în principii nutritive poate să exercite o influenţă defavorabilă asupra bunei dezvoltări a copilului.

Deficitul nutritiv din timpul vieţii intrauterine, caracteristic dismaturului, poate avea aceleaşi efecte negative asupra creşterii şi dezvoltării produsului de concepţie. De

Scanned with OKEN Scanner

asemenea, carenţa unor factori nutritivi din prima etapă de viaţă, chiar de mai scurtă durată, poate avea un rol important în dezvoltarea ulterioară a copilului. Astfel, o raţie insuficientă în proteine şi galactoză în această perioadă, într-o mai mică sau mai mare măsură, se repercutează sigur asupra dezvoltării sistemului nervos central, producînd unele tulburări decelabile abia în perioada şcolară, după cum aportul insuficient şi de durată a argininei din cursul perioadelor copilăriei scade secreţia hormonului somatotrop (S.T.H.).

Sînt cunoscute consecinţele carenţei vitaminei D, dar şi excesele în aport, mai ales asupra sistemului osos, după cum este bine conturat şi rolul celorlalte vitamine privind creşterea şi dezvoltarea copilului atît prin lipsa lor cît şi prin excesul unora dintre ele (vitamina A etc.).

Este ştiut că proteinele, calciul şi unii electroliţi, vitaminele C, D şi A, împreună cu un aport caloric satisfăcător acţionează favorabil asupra osteogenezei, asupra proceselor fiziologice de la nivelul cartilagiilor de creştere.

Factorii de mediu deţin de asemenea un rol important, fiind recunoscută influenţa exercitată, în timp, asupra creşterii şi pubertăţii a factorilor geografici, dar mai ales de clima caldă sau temperată.

Microclimatul, îngrijirile igienice, factorii naturali (aerul, soarele, lumina, apa), activitatea fizică, gimnastica, sportul influenţează în mod favorabil creşterea şi dezvoltarea armonioasă a copilului. Mediul social, regimul instructiv-educativ, au, de asemenea, acelaşi rol.

Se mai descriu ca factori de influenţă ai creşterii unii factori mecanici, respectiv forţele mecanice (presiunea atmosferică, gravitaţia), cei piezo-electrici, precum şi cei emoţionali şi psihologici, excesul cît mai ales carenţa afectivă determinînd unele influenţe defavorabile.

Creşterea în timpul vieţii intrauterine

După ce a avut loc fecundarea, asupra produsului de concepţie creşterea şi dezvoltarea îşi exercită acţiunea lor în mod foarte activ.

În timpul vieţii intrauterine creşterea cea mai intensă se produce în primele 3 luni, respectiv în perioada embrionară, cînd sînt interesate în egală măsură toate componentele organismului uman. Atunci are loc organogeneza şi diferenţierea dezvoltării ulterioare a fiecărui sistem, aparat, organ sau ţesut, precum şi a componentelor lor moleculare şi enzimatice celulare.

Creşterea şi dezvoltarea produsului de concepţie, reprezentată în perioada embrionară de către activitatea organogenetică, este urmată, între 3 şi 6 luni de viaţă intrauterină, de dezvoltarea structurilor fine ale diferitelor organe. După cum, în perioada ultimelor 3 luni, în mai mare măsură, creşterea şi dezvoltarea fătului interesează acele aparate şi sisteme care intervin mai ales în preluarea activităţilor şi funcţiilor impuse de procesul adaptării lui la viaţa extrauterină.

Caracterelor genetice plurifactoriale li se asociază, din această perioadă, factorii teratogeni posibili, precum şi cei transplacentari; apoi cei proprii naşterii şi ulterior, imediat şi în timp, cei intrinseci şi de influenţă din mediu.

Perioada de sarcină normală durează în medie 280 zile cu $\pm$ 10 zile, respectiv 40 de săptămîni, fiind în general mai scurtă cu trei săptămîni în sarcinile gemelare.

Pentru aprecierea lungimii fătului în raport cu vîrsta sa, după Fanconi, se poate folosi formula prin care: lungimea lui, exprimată în cm, este egală, pentru primele 5 luni de sarcină, cu numărul lunilor respective la puterea a 2-a (la 3 luni: $3^2 = 9$ cm; la 5 luni: $5^2 = 25$ cm), ca apoi, de la începutul lunii a 6-a de sarcină, calculul să se facă prin înmulţirea numărului lunilor de sarcină cu 5 (ex. luna 7-a: $7 \times 5 = 35$ cm; luna a 8-a: $8 \times 5 = 40$ cm). În aprecierea reală a acestor calcule lunile de viaţă intrauterină vor fi considerate de 28 zile, respectiv 4 săptămîni fiecare.

La sfîrşitul primelor 4 săptămîni, embrionul

Scanned with OKEN Scanner

are o lungime de 1 cm şi o greutate de 1 g. El este curbat şi prezintă un apendice caudal. Membrele sînt schiţate ca nişte muguri. Nu are nimic asemănător cu omul.

În cursul săptămînilor a 4-a pînă la a 8-a de viaţă intrauterină, embrionul îşi pierde arcurile branhiale şi coada, evoluînd spre aspectul de făt. Trunchiul, articulaţiile şi degetele sînt conturate. Capul este disproporţionat de mare, reprezentînd aproape 1/2 din lungimea corpului. Lungimea sa este de 2—3 cm, iar greutatea de 10—12 g. Gura, nasul, ochii şi urechile încep să se distingă, pentru ca tot în această perioadă să înceapă şi activitatea inimii.

La sfîrşitul primelor 12 săptămîni de gestaţie, fătul cîntăreşte 35 g şi are o lungime de 9 cm, pentru ca să ajungă la sfîrşitul primelor 16 săptămîni la o lungime de 16—17 cm şi o greutate de 100—150 g. Pupilele lui sînt acoperite de o membrană. Pe degetele fine ale mîinilor şi picioarelor apar unghiile. Se schiţează începutul mişcărilor articulaţiilor. Sînt în curs de diferenţiere organele genitale externe, ca apoi, după 16 săptămîni, precizarea sexului să fie posibilă, iar mişcările fătului să fie din ce în ce mai active.

Între a 16-a şi a 20-a săptămînă de viaţă intrauterină, activitatea inimii devine destul de însemnată, putînd fi percepută fără greutate. Fătul, de la această vîrstă, ar putea schiţa chiar mişcări respiratorii. Tegumentele îşi conturează dezvoltarea lor şi sînt de culoare roşietică, acoperite cu lanugo. Glandele sebacee îşi încep activitatea secretorie cu rol de protejare a pielii. În intestin apare meconiul. Greutatea fătului ajunge la 300 g, iar lungimea sa este de 25 cm.

În următoarele 4 săptămîni, fătul cîntăreşte 600—700 g şi are o lungime de 30 cm, ca apoi, în jurul vîrstei de 28 săptămîni, greutatea lui să crească pînă la 1 200 g.

Între a 28-a săptămînă şi a 32-a, greutatea fătului ajunge pînă la 1 700—2 000 g, rata lui zilnică de creştere în greutate fiind de 25 g pînă la naştere.

În perioada de viaţă intrauterină dintre a 32-a şi a 36-a săptămînă se angajează dezvoltarea ţesutului celular grăsos subcutanat. Formele corpului se rotunjesc, pielea capătă o culoare roz mai palid, iar cartilagiile nasului şi urechilor devin mai tari. La sfîrşitul acestui interval fătul cîntăreşte 2 000—2 500 g.

În ultimele 4 săptămîni de viaţă intrauterină dezvoltarea sa progresează mult, ajungînd la sfîrşitul sarcinei la o greutate de 3 000—3 500 g.

La naştere, nou — născutul normal prezintă o lungime în jurul a 50—52 cm şi o greutate între 3 000—3 500 g.

Lungimea membrelor inferioare şi superioare este egală cu 18—19 cm, iar raportul dintre segmentul inferior şi cel superior (I/S) este egal cu 0,58.

Lungimea capului reprezintă 1/4 din lungimea totală a fătului, perimetrul cranian măsurînd 35 cm, pe cînd cel toracic 33—34 cm, iar circumferinţa umerilor 35 cm.

Maturizarea osoasă din timpul vieţii intrauterine este evidenţiată prin prezenţa punctelor de osificare în număr de 3—4 şi anume: femoralul distal (Béclar), tibialul proximal (Tappon), cel cuboidian, precum şi cel al capului humeral.

Maturizarea fiziologică osoasă este considerată, în raport cu talia, ca un criteriu mai important de apreciere a dezvoltării normale a fătului.

O metodă de evaluare mai precisă, se pare, decît vîrsta osoasă şi lungimea taliei, este dată de V. Farr şi Neligan, care apreciază vîrsta gestională după un scor în care sînt cuprinse 11 repere. Este vorba de unele caractere morfologice şi anume:

— textura, grosimea, culoarea şi opacitatea pielii;

— aspectul lanugoului, mai aspru sau mai mătăsos, precum şi abundenţa lui;

— forma şi fermitatea pavilionului urechilor;

— dezvoltarea crestelor plantare;

— dimensiunea sînului şi formarea mamelonului;

— aspectul organelor genitale externe şi

— duritatea craniului.

Scorul Farr permite o diferenţiere mai completă a prematurilor cu greutate corespunzătoare vîrstei de gestaţie, de cei născuţi cu hipotrofie fetală, a căror greutate este mai mică în raport cu vîrsta de gestaţie.

Prematurii, după naştere, au un ritm de creştere în lungime mai constant şi mai rapid.

Scanned with OKEN Scanner

Creşterea şi dezvoltarea copilului după naştere

După naştere, creşterea şi dezvoltarea copilului comportă diferenţieri importante, individuale şi în raport cu particularităţile proprii fiecărei perioade a copilăriei, adresîndu-se deopotrivă laturii somatice, fizice a organismului, precum şi celei psihomotorii, intelectuale şi afective. Se poate vorbi astfel de *o creştere şi dezvoltare fizică*, precum şi de *o dezvoltare, psihomotorie, intelectuală şi afectivă a copilului*.

CREŞTEREA ŞI DEZVOLTAREA FIZICĂ, SOMATICĂ

Creşterea şi dezvoltarea somatică a întregului organism interesează pe etape, în mod diferenţiat, diferitele segmente ale corpului, organele, aparatele şi sistemele sale.

Înţelegerea, urmărirea şi aprecierea în dinamică, în condiţii normale sau patologice, a creşterii somatice obligă cunoaşterea prealabilă a unor caracteristici apreciate ca legi ale acestui fenomen, cît şi unele elemente orientative ca repere sau criterii de apreciere.

LEGILE CREŞTERII

Consecutiv observării unor caracteristici generale specifice proceselor normale ale creşterii s-a ajuns la stabilirea unor aşa-zise legi generale, pe care A. Andronescu, în cartea sa „Anatomia copilului" le enunţă astfel :

1. **Legile alternanţei :**

a) osul lung se alungeşte şi se îngroaşe alternativ, pauza dintre procesele de creştere în lungime fiind folosită pentru creşterea în grosime şi invers ;

b) *legea basculei* — perioadele de activitate şi repaos ale unui os lung dintr-un segment sînt contrare pentru celelalte două oase lungi ale aceluiaşi membru, pe cînd primul creşte în lungime celelalte cresc în grosime şi invers.

2. **Legile proporţiei :**

a) există trei faze în evoluţia variaţiilor de proporţie dintre lungimea corpului şi lăţimea lui faţă de adult, respectiv între : 4—6 ani, 6—15 ani şi după 15 ani ;

b) de la naştere şi pînă în perioada de adult fiecare segment al corpului are modul său propriu de comportament faţă de înălţime. Creşterea în lungime este urmată de creşterea în grosime ;

c) dacă un segment al corpului are o creştere proporţional superioară celei staturale, segmentele imediat superioare sau inferioare celui considerat vor avea o creştere proporţional inferioară celei staturale.

3. **Legile pubertăţii :**

a) înainte de pubertate talia creşte în special pe seama membrelor inferioare, iar după aceea pe seama trunchiului ;

b) înainte de pubertate este mai viu procesul de alungire, în timpul ei, şi după ea, procesul de îngroşare osoasă ;

c) înainte de pubertate procesele de creştere interesează în special oasele, iar la pubertate şi după, masa musculară.

4. **Legile asimetriei,** cu aplicabilitate la vîrsta adultă.

CRITERII ŞI REPERE DE APRECIERE A CREŞTERII SOMATICE NORMALE A COPILULUI

Creşterea şi dezvoltarea somatică a copilului pot fi apreciate pe baza unor criterii şi repere care ne vor orienta în urmărirea dinamicii lor normale, în raport cu particularităţile morfofuncţionale individuale ale fiecărei perioade a copilăriei.

Aceste criterii şi repere orientative mai importante sînt :

— creşterea staturală, a unor segmente ale corpului, precum şi raportul unora dintre acestea ;

— creşterea în greutate ;

— unele diametre şi perimetre ale unor segmente ;

— unele rapoarte dintre lungime, greutate şi unele perimetre ;

— apariţia nucleilor de osificare şi evoluţia procesului de maturizare osoasă ;

Scanned with OKEN Scanner

— erupţia dentară cu cele două dentiţii ale sale ;

— unele constante biologice ;

— dezvoltarea la sugar a ţesutului celular subcutanat şi aprecierea turgorului etc.

CREŞTEREA STATURALĂ

Unul din reperele cele mai importante de evaluare a creşterii somatice este dat de către lungimea (statura, talia, înălţimea) copilului, mai ales cînd ea este urmărită în timp.

Creşterea staturală, pe toată durata copilăriei, nu prezintă o aceeaşi rată constantă de acumulare.

În cursul primului an de viaţă, respectiv în perioada de sugar, sporul creşterii în lungime este foarte mare, egal cu 20—25 cm, corespunzător plusului de 4—5 cm din prima lună de viaţă, de 4—3 cm din luna a II-a şi a III-a, de 2 cm din luna a IV-a şi a cel puţin 1 cm din fiecare lună următoare.

În cel de al doilea an de viaţă ritmul creşterii staturale este echivalent cu o creştere medie lunară de 1 cm, corespunzînd pentru perioada întregului an unui spor de 10—12 cm.

În cel de al treilea an, acumularea în lungime este numai de 6—9 cm.

La sfîrşitul primei copilării, talia lui măsoară în jur de 94—95 cm.

În cursul perioadei preşcolare ritmul creşterii în lungime este mai lent. În jurul vîrstei de 4 ani copilul îşi dublează în mod obişnuit talia de la naştere, măsurînd 103—104 cm. La vîrsta de 6 ani, cînd începe perioada şcolară, talia sa este de 114—116 cm.

În cursul perioadei de şcolar mic şi pînă la pubertate viteza de creştere este mai lentă şi are un caracter mai uniform, cîştigul mediu anual al taliei fiind între 4 şi 6 cm.

La pubertate, în prima perioadă a sa, creşterea staturală este rapidă, sporul la băieţi fiind în jur de 15 cm, iar la fete de 12 cm. După vîrsta de 13—14 ani, ritmul creşterii în lungime încetineşte progresiv. Odată cu încheierea proceselor de maturizare sexuală şi osoasă, respectiv între 18—19 ani la fete şi 21—22 ani la băieţi, încetează şi creşterea în lungime.

Creşterea în lungime se realizează pe seama creşterii şi maturizării sistemului scheletal. În general, lungimea taliei la băieţi este mai mare, în medie cu 10—15 cm, decît a fetelor. Pentru o scurtă perioadă numai, la pubertate, ritmul creşterii în lungime este mai rapid la fete, în raport cu băieţii de aceeaşi vîrstă.

O formulă clasică orientativă de calcul al taliei normale a copilului mai mare, în raport de vîrsta sa, a fost dată de Geldrich şi anume:

$$T = 80 + (5 \times V)$$

în care T este talia în cm ; V este vîrsta în ani a copilului, iar 80 este lungimea medie în centimetri a unui copil în vîrstă de 2 ani.

Cum în zilele noastre lungimea medie a copilului în vîrstă de 2 ani este de 85—87 cm, considerăm necesară, pentru o evaluare mai corespunzătoare a taliei, corectarea coeficientului de 80 cu 85 sau chiar 90, de unde :

$$T = 85(90) + (5 \times V).$$

Măsurarea lungimii sugarului şi copilului mic se efectuează în mod obişnuit în poziţie culcată, de la vertex la călcîie, iar a copilului mai mare în ortostatism.

Aprecierea valorilor normale sau patologice ale taliei nu poate fi făcută numai pe baza unei singure măsurători, raportată eventual la valorile medii de vîrstă. Din acest punct de vedere este necesară înregistrarea în timp a creşterii staturale a copilului pe o abacă, comparativ cu valorile limitelor normale ale creşterii şi în raport şi cu alţi factori de apreciere ai creşterii şi dezvoltării copilului.

Creşterea staturală este mult influenţată de factorii constituţionali genetici şi de mediu. Sub influenţa genotipului dominant familiar, în sînul aceleiaşi familii nu toţi copiii au acelaşi ritm al creşterii staturale şi nici aceeaşi înălţime la vîrsta adultă. După cum, obişnuit după perioada de sugar se întîlnesc variaţii fiziologice importante ale taliei şi ratei ei de creştere la copii de origine etnică sau rasă diferite, sau în raport cu regiunea lor geografică de proveniență.

Generaţiile actuale, sub acţiunea accelerării genetice seculare, la încheierea perioadei de creştere, depăşesc cu 10—15 cm înălţimea generaţiilor secolului trecut.

12852.

Scanned with OKEN Scanner

CREŞTEREA UNOR SEGMENTE ALE CORPULUI ŞI EVOLUŢIA RAPORTURILOR DINTRE ACESTE SEGMENTE

Creşterea în lungime, pe întreg parcursul copilăriei, nu interesează în mod egal toate segmentele corpului. Conform legii proporţiei fiecare segment are comportamentul său.

Segmentul cefalic măsoară la naştere în medie 15 cm şi reprezintă 1/4 din lungimea nou-născutului.

Segmentul inferior, considerat de la simfiza pubiană pînă la călcîi, măsoară la naştere 18—19 cm, iar raportul I/S dintre segmentul inferior (I) şi cel superior (S) este egal cu 0,58.

Pînă la pubertate creşterea staturală se produce cel mai mult pe seama membrelor inferioare, urmată de cea a coloanei vertebrale şi apoi de a segmentului cefalic. După pubertate ea se realizează pe seama creşterii toracelui.

Această creştere diferenţiată este evidenţiată în mod semnificativ de evoluţia raportului dintre lungimea capului şi taliei, precum şi a celui dintre segmentul inferior şi superior (I/S).

Dacă la vîrsta de 8 săptămîni de viaţă intrauterină raportul dintre segmentul cefalic şi talie este 1/2 şi la naşterea la termen de 1/4, pe la vîrsta de 2 ani capul reprezintă 1/5 din lungimea totală, la 6 ani 1/6, la 12 ani 1/7 şi la vîrsta adultă 1/8.

Raportul I/S suferă modificări continue în favoarea creşterii segmentului inferior. De la valoarea lui de 0,58 la naştere, ajunge la 0,80 la vîrsta de 4 1/2 ani şi devine, după vîrsta de 10 ani, egal cu 1, după care, la pubertate şi după aceea, să fie de 1,02—1,03.

Valorile acestui raport întăresc legea generală a creşterii prin care se arată că talia creşte, în special înainte de pubertate, pe seama segmentului inferior.

De la naştere şi pînă la adolescenţă creşterea diferenţiată a segmentelor corpului copilului prezintă următoarele caracteristici: capul se măreşte de aproape două ori, trunchiul de 3 ori, membrele superioare de 4 ori şi cele inferioare de 5 ori. Creşterea staturală este de peste 3,5 ori.

Prin alungirea mai accentuată a membrelor inferioare mijlocul taliei se modifică în permanenţă. La naştere el este situat deasupra ombilicului, ajungînd la nivelul lui în jurul vîrstei de 2 ani. Între 5 şi 6 ani el se află la jumătatea distanţei dintre ombilic şi simfiza pubiană, iar la vîrsta adultă la nivelul trocanterelor.

CREŞTEREA ÎN GREUTATE

Creşterea ponderală este de asemenea un reper valoros de apreciere a creşterii şi dezvoltării copilului.

La naştere greutatea copilului născut la termen este de 3 000—3 500 g, fetele prezentînd în general o diferenţă în minus de 100—150 g.

În primele zile după naştere are loc scăderea fiziologică în greutate în medie cu 5—8%, după care, în condiţiile unei alimentaţii corecte şi a unei bune stări de sănătate, curba greutăţii să realizeze mereu valori crescînde, astfel încît nou-născutul să revină la greutatea sa de la naştere înainte de vîrsta de 2 săptămîni şi să cîştige apoi sporul de 750 g (faţă de greutatea la naştere) pînă la sfîrşitul primei luni de viaţă.

În primul an de viaţă creşterea în greutate are un ritm rapid. Rata lunară de creştere în greutate este de:

750 g în primele 4 luni, cu un spor zilnic de 25 g;

500 g în următoarele 4 luni, respectiv între lunile a 5-a şi a 8-a, cu o medie zilnică de 17—20 g;

250 g în ultimele 4 luni, între 9 luni şi 1 an, cu o medie zilnică de creştere de 10—15g.

Această creştere în greutate se realizează numai printr-o alimentaţie corectă şi în deplină sănătate a sugarului, pentru că aportul insuficient cantitativ, imediat şi cel calitativ, în timp, ca şi stările patologice influenţează defavorabil creşterea sa ponderală.

Sugarii alimentaţi natural prezintă o creştere mai armonioasă.

Acumularea în greutate în această perioadă se face şi pe seama dezvoltării ţesutului celular subcutanat, criteriu important de apreciere a stării de eutrofie a sugarului.

În cursul celui de al doilea an rata lunară de creştere în greutate este 300 g.

Sporul creşterii în greutate diminuă, apoi, paralel cu vîrsta, existînd la pubertate, după perioada de salt al creşterii în lungime,

Scanned with OKEN Scanner

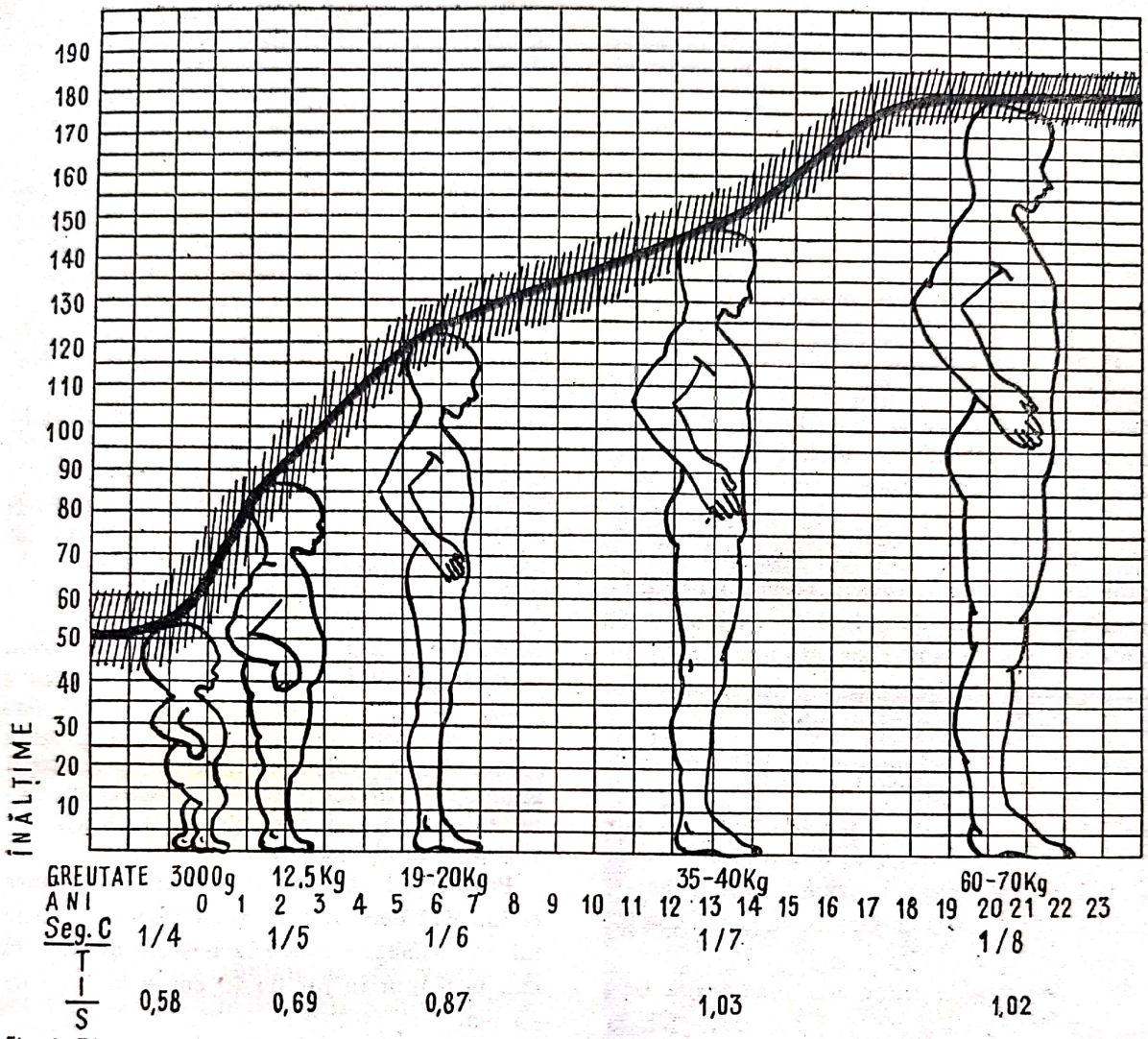


Fig. 1. Diagrama creşterii medii în lungime a copilului, cu unele repere ale greutăţii şi a rapoartelor segmentelor cefalic/talie, segmentelor inferior/superior.

o etapă de acumulare mai crescută a greutăţii, respectiv după 13—14 ani.

Rata anuală de creştere în greutate pînă la pubertate este în medie de 2 kg.

Creşterea în greutate este influenţată în principal de alimentaţia deficitară sau în exces, de practica şi obişnuinţa din mediul familiar, de anorexiile de durată întîlnite la unii copii, de factorii de patologie şi cei constituţionali. Copiii obezi se recrutează, de obicei din familiile de mîncăcioşi, iar obezitatea la un număr important de adulţi se înscrie în perioada lor de sugari.

Aprecierea corectă a creşterii normale a greutăţii copilului se face în raport cu sexul, talia şi vîrsta sa, în limitele unor abateri permise de $\pm$ 10%.

O formulă clasică de calcul a greutăţii copilului dată de Hermann pentru copilul peste 2 ani este:

$$G \text{ (în kg)} = 9 + 2\,n,$$

în care n este egal cu vîrsta în ani a copilului.

Comparativ cu creşterea staturală, creşterea ponderală realizează proporţii mult mai mari. Astfel, copilul îşi dublează greu-

tatea de la naştere la 4 luni, pentru ca să şi-o tripleze la 1 an. La 2 ani ea este de 4 ori mai mare, iar la vîrsta adultă de peste 20 de ori.

VALOAREA ESTIMATIVĂ ÎN PROCESUL CREŞTERII A UNOR PERIMETRE

Dintre perimetrele unor segmente ale corpului copilului, perimetrele cranian, toracic şi abdominal sînt obişnuit folosite în aprecierea creşterii şi dezvoltării lui normale.

Perimetrul cranian al nou-născutului la termen măsoară 34—35 cm, fiind cu puţin mai mic decît cel al umerilor şi ceva mai mare decît cel al toracelui. El prezintă o creştere marcată în primul an de viaţă. La vîrsta de 6 luni ajunge la 42—43 cm, iar la 1 an la valori de 45—47 cm, cu 1—2 cm mai mic la fete. Această creştere a cutiei craniene, permisă de neînchiderea fontanelei anterioare şi a suturilor craniene, este în concordanţă cu creşterea substanţei cerebrale. Creierul nou-născutului cîntăreşte în jur de 390 g la băieţi şi 330—350 g la fete, pentru ca la vîrsta de 9 luni greutatea lui să se dubleze. Greutatea creierului se triplează în jurul vîrstei de 3 ani, greutatea sa definitivă fiind de 3,5 ori mai mare la băieţi şi de 4 ori la fete, comparativ cu greutatea lui de la naştere.

După vîrsta de un an creşterea perimetrului cranian este mult mai lentă. Astfel, la vîrsta de 2 ani măsoară 48—49 cm, iar la 3 ani în jur de 52—53 cm. Între 10—12 ani el este aproximativ de 52—53 cm.

Valorile perimetrului cranian la fete sînt mai mici cu 1—2 cm decît ale băieţilor.

Perimetrul toracic, măsurat obişnuit în dreptul petelor mamelonare, este la nou-născut în jur de 31—33 cm. El creşte în primul an de viaţă cu cîte 1 cm pe lună, astfel încît la sfîrşitul primului an să fie egal cu perimetrul cranian. După această vîrstă ritmul lui de creştere este mai mare, depăşind circumferinţa craniană cu aproximativ atîţia cm cîţi ani are copilul.

La 2 ani măsoară în jur de 50 cm, iar la 4—5 ani 54—55 cm. Pînă la pubertate diferenţele în raport de sex sînt neglijabile.

Excursia toracică (diferenţa dintre perimetrul toracic în inspiraţie profundă şi expiraţie maximă) este foarte limitată la nou născut, mărindu-se cu vîrsta copilului şi creşterea capacităţii lui respiratorii.

Forma toracelui se modifică de asemenea cu vîrsta, de la forma tronconică din primele luni, către cea cilindrică, pînă la pubertate.

În acest sens, măsurătorile cuştii toracice se adresează şi altor criterii de apreciere şi anume : circumferinţelor superioară, mediană şi inferioară, diametrelor sterno-vertebral şi transvers al toracelui etc.

Perimetrul abdominal prezintă o valoare estimativă de mai mică importanţă. Valorile lui aproximative sînt : la naştere de 31—33 cm, la 6 luni în jur de 40 cm şi la 1 an de 45 cm.

Fig. 2. Radiografia pumnului la nou-născut. La această vîrstă lipsesc nucleele de osificare de la nivelul oaselor carpului.

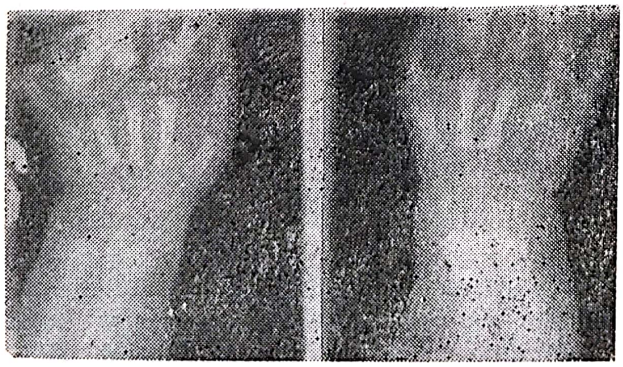
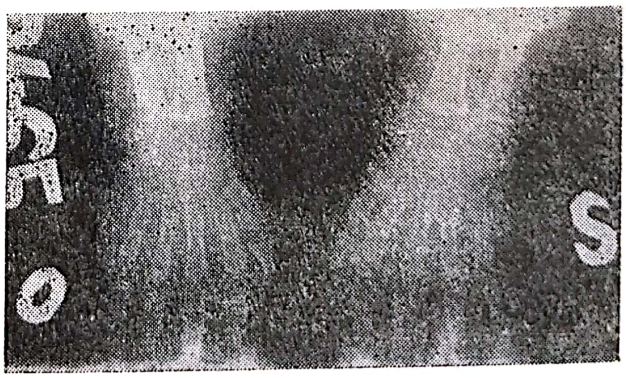


Fig. 3. La un an devin vizibili : nucleele osului mare, ai celui cu cîrlig, precum şi cei de la nivelul epifizei inferioare a radiusului.



NUCLEELE DE OSIFICARE, APARIŢIA LOR ŞI EVOLUŢIA PROCESULUI DE MATURIZARE OSOASĂ

Apariţia şi urmărirea nucleelor (centrilor, punctelor) de osificare este un criteriu important de apreciere a creşterii normale, exprimată prin concordanţa dintre vîrsta cronologică şi cea osoasă.

Procesele de osificare încep din cursul vieţii intrauterine cuprinzînd toate diafizele oaselor lungi, precum şi o parte din epifize. Nucleele de osificare ce apar în cursul vieţii intrauterine se numesc nuclee sau centri primari, iar cei ce apar după naştere, centri secundari.

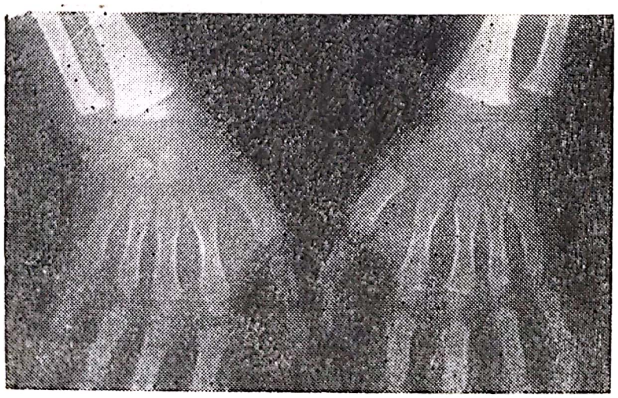
În general, scheletul se dezvoltă şi se maturizează pe seama a peste 800 de centri de osificare.

Succesiunea apariţiei nucleelor de osificare are un caracter genetic, pe cînd momentul, constanţa ritmului de apariţie şi dezvoltarea lor sînt condiţionate de factorii de influenţă ai creşterii. Un rol important îl joacă factorii endocrini, aportul nutritiv şi unele cauze de patologie.

Nou-născuţii la termen, la naştere, prezintă un număr de 3—4 nuclee de osificare, vizibile radiologic, şi anume : *femoralul inferior*, *tibialul superior*, cel *cuboid* şi, uneori, cel *al capului humeral*.

Nucleul femoral inferior se maturizează şi poate fi evidenţiat radiologic numai după a 36-a — 37-a săptămînă de vîrstă de gestaţie, iar cel tibial superior după a 38-a săptămînă.

Fig. 4. La vîrsta de 3 ani apar încă 4 nuclee de osificare.



În mod obişnuit, aceste repere nu sînt folosite pentru estimarea gradului de maturizare la naştere.

În cursul primului an are loc osificarea nucleelor : *femoralului superior*, *tibialului inferior* şi *cuneiformului*, iar la oasele mîinii, nucleele *marelui os* şi al *osului cu cîrlig*.

În total, la sfîrşitul primului an, sînt vizibile 10 puncte de osificare pentru un hemischelet.

La 2 ani se formează nucleele *condilului*, *peronier inferior* şi *coracoidian*. La această vîrstă sînt vizibile radiologic un număr total de 13 nuclee pentru un hemischelet.

La sfîrşitul celui de al treilea an sînt prezente 30 de puncte de osificare. În cursul acestui an apar nucleele : *piramidalului*, ale *epifizelor metacarpiene* şi *falangelor*, *cuneiformului III* şi al *epifizelor metatarsiene*. Pe clişeul radiologic de faţă al pumnului pot fi evaluate 7 puncte de osificare.

Fig. 5. La vîrsta de 9 ani sînt prezenţi cei 20 de nuclei de osificare de la nivelul pumnului.

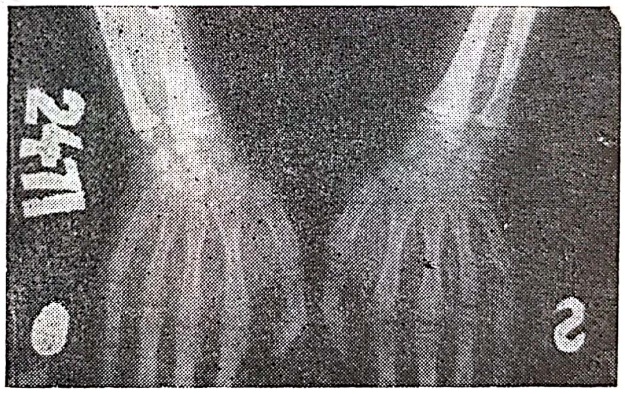
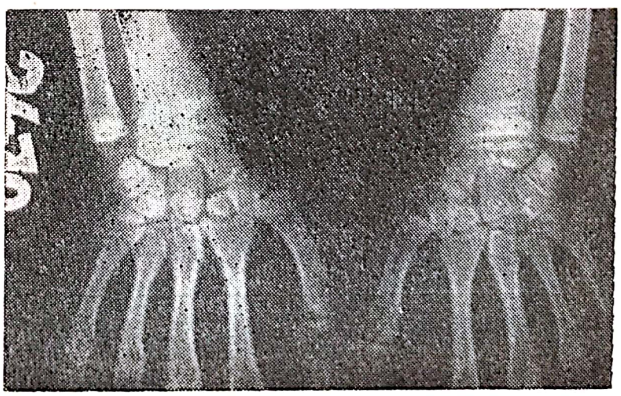


Fig. 6. La vîrsta de 15 ani apare şi nucleul osului piziform.



La sfîrşitul celui de al patrulea an sînt vizibili în plus centrii : *semilunar*, al *marelui trohanter*, al *capului peronier* şi al celui de *al II-lea cuneiform*.

La 5 ani apar nucleele : *capului radiusului*, *osului trapez*, *scafoidului* şi *al rotulei* (patelei).

După această vîrstă ritmul de apariţie a nucleelor de osificare este mai lent şi încep să apară sudurile osoase. Astfel, la 6 ani se produce sudura *capului humeral* şi a *tuberozităţii*, iar la 7 ani sudura *ischiopubiană*. Un copil în vîrstă de 10 ani prezintă în medie 47 de punte de osificare pentru un hemischelet, din care 20 sînt numai la mînă.

Instalarea pubertăţii corespunde cu apariţia nucleelor de osificare ale *sesamoidului mîinii*.

În cursul pubertăţii, pînă la vîrsta de 14—15 ani au loc sudurile osoase în următoarea ordine : la nivelul *trocleii* şi *epitro-*

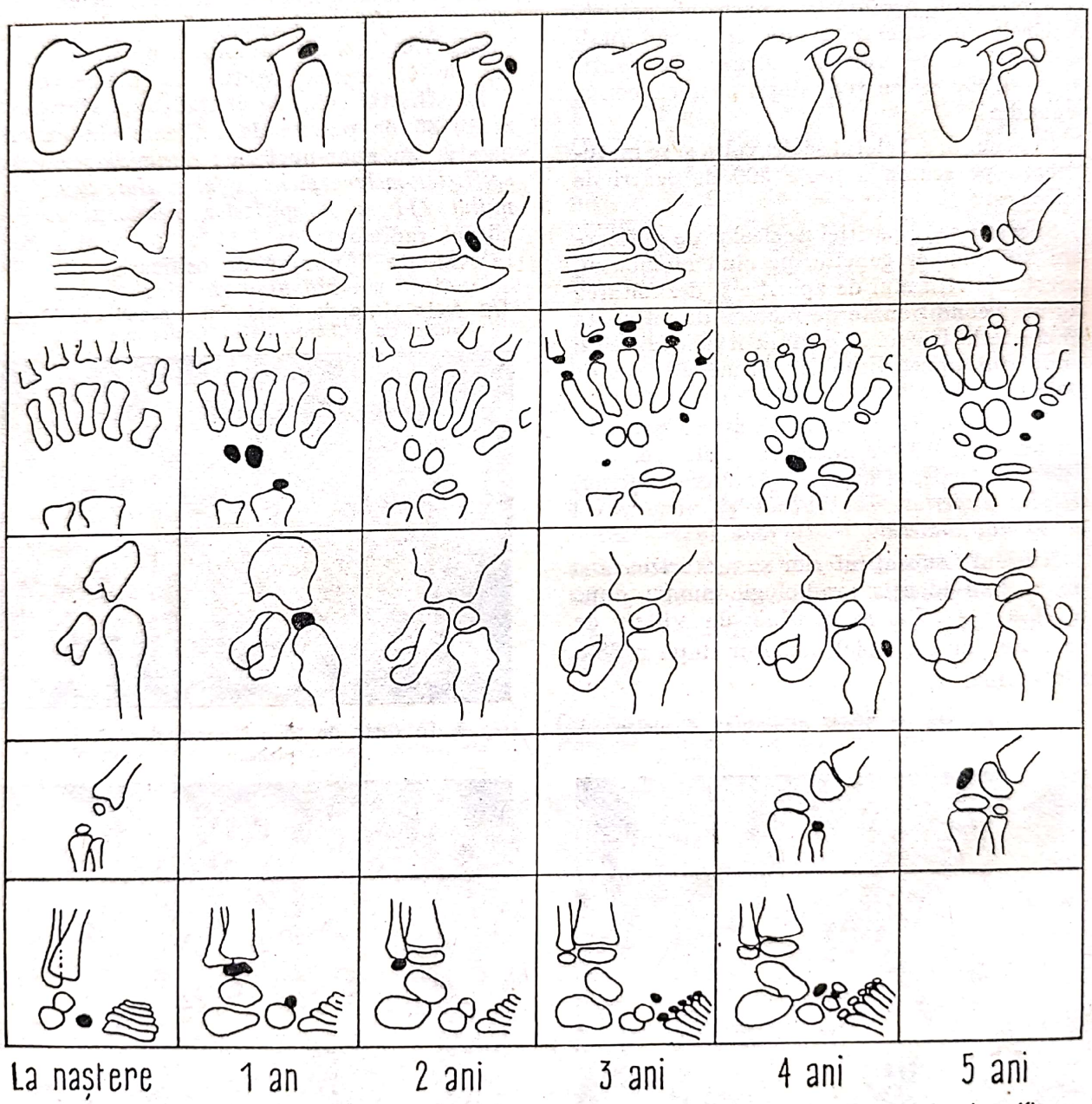


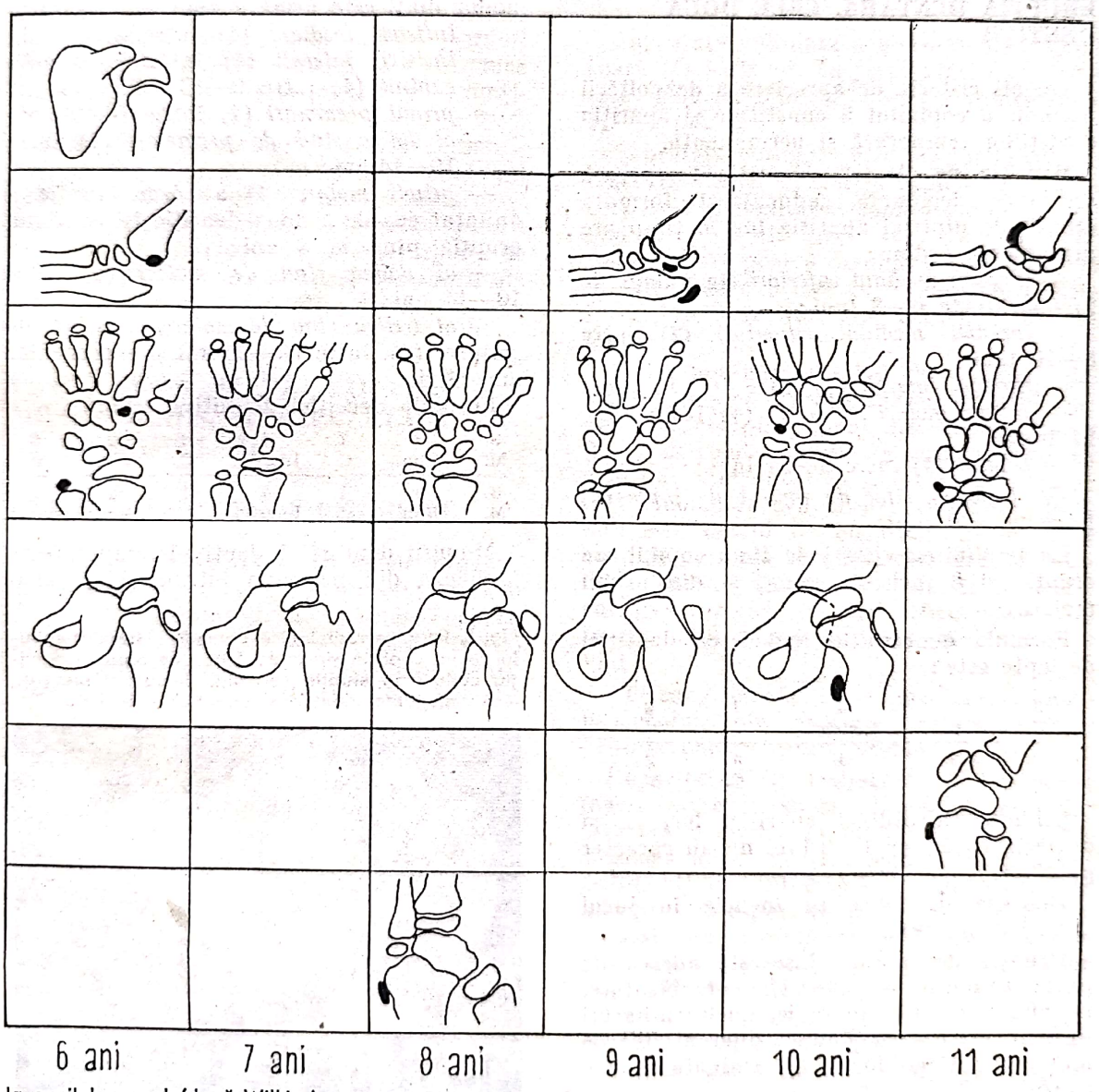
Fig. 7. Apariţia punctului de osificare.

cleii, *olecranului*, a *epicondilului extern* şi a *capului radiusului*, a *epifizelor metacarpiene*, *metatarsiene* şi *falangiene*, a *capului femural* şi *trocanterului*.

La vîrsta de 17—18 ani se produc sudurile *epifizelor tibiale* şi *peroniere*, a *capului humeral* etc.

Odată cu sfîrşitul pubertăţii se încheie şi procesul de creştere în lungime a oaselor, ele continuînd o perioadă de timp să se dezvolte în grosime.

Apariţia cronologică normală a centrilor de osificare şi a sudurilor corespunde procesului normal de creştere şi dezvoltare a copilului, existînd şi unele variaţii în apariţia cronologică a nucleilor de osificare şi de maturizare osoasă fără vreun corespondent patologic, legate de unii factori consti-



la copilul normal (după Wilkins).

tuţionali, sex sau rasă. De altfel, la fete, la pubertate mai ales, maturizarea osoasă apare mai timpuriu decît la băieţi, după cum, maturizarea osoasă a generaţiilor actuale se produce mai devreme.

Evoluţia normală a pubertăţii şi a unor aspecte ale patologiei ei poate fi apreciată mai comod prin urmărirea proceselor de maturizare osoasă.

ERUPŢIA DENTARĂ. CELE DOUĂ DENTIŢII

Un alt criteriu de apreciere a dezvoltării normale a copilului îl constituie şi apariţia dentiţiilor temporară şi permanentă.

Dentiţia de „lapte". Dentiţia temporară (de lapte, deciduală, caducă) este formată din 20 de dinţi şi apariţia lor în timp are următoarea ordine:

— *incisivii mediani inferiori* (în număr de 2) apar între 6—8 luni;

— *incisivii mediani superiori* (2) între 8—10 luni;

— *incisivii laterali* (4) între 10—12 luni;

— *primii molari de lapte* (4) între 18—24 luni;

— *caninii* (4) între 8—24 luni;

— *al doilea rînd de molari de lapte* (4) între 24—30 luni.

La împlinirea vîrstei de 1 an copilul are erupţi cei 8 incisivi, uneori şi din primii molari.

Formula dentară la încheierea dentiţiei de lapte este:

2 M.	1 C.	4 Incisivi	1 C.	2 M.
2 M.	1 C.	4 Incisivi	1 C.	2 M.

Schimbarea ordinei apariţiei lor, ca şi unele întîrzieri de 1—2 luni nu au caracter patologic.

Dentiţia de lapte se încheie în jurul vîrstei de 30 luni.

Erupţia dentară se însoţeşte adesea de unele tulburări şi anume: subfebrilitate, nelinişte, agitaţie, anorexie, unele tulburări dispeptice. Ele trebuiesc diferenţiate de manifestările patologice determinate de alte cauze.

Dentiţia permanentă. Erupţia celei de a doua dentiţii, dentiţia definitivă, se anunţă odată cu apariţia primilor molari permanenţi, în jurul vîrstei de 6 ani, şi se încheie între 20—25 de ani, cuprinzînd 16 dinţi pentru fiecare arcadă dentară, respectiv 32 de dinţi în total.

Între 6 1/2—12 ani dinţii de lapte cad, de obicei, în aceeaşi ordine în care au apărut, fiind înlocuiţi succesiv cu dinţii permanenţi. Ordinea şi apariţia dentiţiei schimbate şi a noilor dinţi este următoarea:

— *incisivii mediani* (4) între 6—8 ani;

— *incisivii laterali* (4) între 7—9 ani;

— *caninii* (4) între 9—13 ani;

— *primii premolari* (4) între 9—12 ani;

— *al doilea rînd de premolari* (4) între 10—14 ani;

— *primii molari* (4) a căror erupţie a anunţat cea de a doua dentiţie îşi continuă erupţia pînă la 8 ani;

— *al doilea rînd de molari* (4) între 10—14 ani;

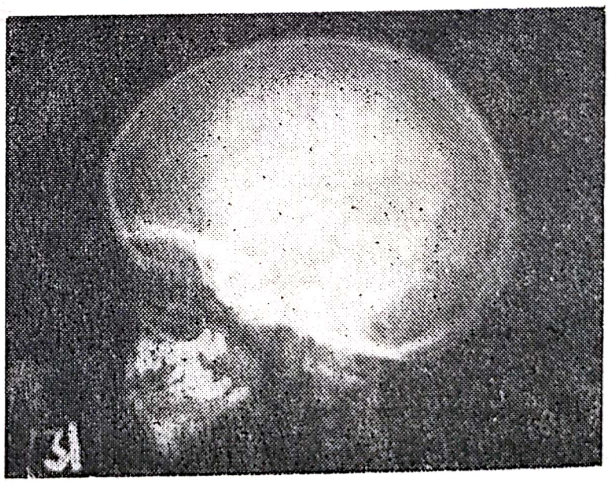
— *al treilea rînd de molari*, măselele de „minte" (4), între 16—25 ani şi uneori chiar mai tîrziu.

Formula dentiţiei definitive este:

3 M.	2 P.m.	1 C.	4 Incisivi	1 C.	2 P.m.	3 M.
3 M.	2 P.m.	1 C.	4 Incisivi	1 C.	2 P.m.	3 M.

Mugurii dentari ai dentiţiei temporare se formează din perioada intrauterină, calci-

Fig. 8. Imagine radiologică normală a oaselor capului la un copil în vîrstă de 5 ani. Se observă dentiţia caducă în erupţie normală, precum şi prezenţa mugurilor dentari ai dentiţiei definitive.



ficarea lor începînd din luna a 5-a fetală, iar a dentiţiei permanente din primele luni de viaţă.

Carenţele nutritive, acţiunea iatrogenă a unor medicamente ca şi patologia din aceste perioade, atît la mamă în cursul sarcinii, cît şi la copil, pot avea acţiuni defavorabile asupra dentiţiei, producînd anomalii de erupţie, formă, structură şi număr.

Unele obiceiuri (suptul degetului, tetinei etc.) pot avea de asemenea influenţe defavorabile asupra dezvoltării aparatului dentomaxilar, după cum, unele pierderi timpurii ale primei dentiţii pot produce modificări în apariţia şi poziţionarea dinţilor definitivi.

Controlul stomatologic periodic al dentiţiei de lapte şi permanente, efectuat cel puţin o dată la 6 luni, permite depistarea şi asanarea cariilor primare, în vederea evitării unor neajunsuri importante, determinate de infecţiile dentare sau pierderile timpurii ale dinţilor celor două dentiţii.

CREŞTEREA ŞI DEZVOLTAREA ORGANELOR, APARATELOR ŞI SISTEMELOR

UNELE CONSIDERAŢII GENERALE

Organele, aparatele şi sistemele organismului copilului cresc şi se dezvoltă în mod diferenţiat. Ritmul şi intensitatea creşterii şi dezvoltării lor sînt condiţionate filo- şi ontogenetic şi impuse de procesele adaptării biologice şi ale solicitărilor funcţionale.

Sînt organe şi aparate care prezintă o dezvoltare intensă chiar din momentul naşterii, altele din prima perioadă a copilăriei, unele dintre ele ajungînd la valori apropiate de cele definitive chiar după primul an de viaţă (ochii, urechea internă, sistemul nervos central).

Există organe, aparate şi sisteme care cresc şi se dezvoltă într-un ritm foarte rapid în prima copilărie ca apoi să evolueze lent şi să-şi înceteze creşterea şi dezvoltarea la începutul perioadei şcolare sau imediat după pubertate (aparatul digestiv, respirator, renal), după cum alte organe, la aceste vîrste, să involueze (timusul). Astfel timusul deşi prezintă cea mai mare greutate a sa în apropierea pubertăţii, activitatea cea mai intensă şi-o desfăşoară în primii ani ai copilăriei.

Unele organe au un ritm foarte lent de creştere şi dezvoltare pînă la pubertate, cînd acest ritm devine aproape exploziv (organele genitale).

TEGUMENTELE ŞI ANEXELE LOR

Suprafaţa cutanată a nou-născutului măsoară 1/4—1/5 m^2. În jurul vîrstei de 9 ani este egală cu 1 m^2 şi la vîrsta adultă între 1,7—2 m^2.

Suprafaţa cutanată este proporţional mai mare la sugar. Raportul dintre suprafaţa corporală şi greutatea copilului este cu atît mai mare cu cît vîrsta lui este mai mică. Acest raport poartă denumirea de *suprafaţă specifică*; se exprimă în dm^2/kg corp greutate. Are o seminficaţie deosebită în termoliză.

Pielea nou-născutului şi chiar a sugarului este incomplet structuralizată. Stratul cornos este compus numai din cîteva rînduri (2—3) de celule cornificate care se descuamă continuu. Cel bazal ca şi membrana bazală sînt incomplet dezvoltate. Reţeaua vasculară este destul de bogată, imprimînd în condiţii normale tegumentelor nou-născutului culoarea roşie mai aprinsă, iar la sugar culoarea roz caracteristică. Pigmentarea lor începe abia după primele săptămîni de viaţă.

Teleangiectazia liniei mediene a nou-născutului, din aceleaşi motive, rămîne vizibilă pentru multă vreme.

Capacitatea de regenerare a pielii este foarte mare la sugar şi copilul mic, dar prezintă o rezistenţă mult scăzută faţă de acţiunea unor agenţi mecanici, chimici sau infecţioşi, impunînd măsuri igienice şi de îngrijire corespunzătoare. Prin pH-ul lor crescut din această perioadă tegumentele sugarului se prezintă ca un mediu favorizant de proliferare microbiană.

Glandele sudoripare îşi desfăşoară activitatea secretorie normală după vîrsta de 4 luni, iar părul medular se dezvoltă numai după perioada de sugar.

Scanned with OKEN Scanner

Ţesutul celular subcutanat, mai puţin reprezentat la naştere, în cursul perioadei de sugar se dezvoltă într-un ritm rapid şi o anumită ordine, constituindu-se, împreună cu caracterul turgorului, ca un criteriu valoros de apreciere a stării lui de eutrofie.

SISTEMUL MUSCULAR

Masa musculară este mai puţin dezvoltată la naştere, reprezentînd numai 1/5 din greutatea totală a nou-născutului, faţă de 2/5 cît este la adult.

Totodată sistemul muscular mai are şi unele particularităţi privitoare la stadiul lui de dezvoltare la naştere, a dezvoltării lui ulterioare din cursul fiecărei perioade a copilăriei, precum şi a repartizării maselor musculare, în raport cu unele regiuni ale corpului.

Ritmul redus de dezvoltare a sistemului muscular din primii ani este condiţionat şi de activitatea musculară limitată din perioada primei copilării.

Creşterea maselor musculare este determinată de către procesele de proliferare, dar şi de către cele de hipertrofiere celulară.

În perioada preşcolară, cît mai ales în cea şcolară, musculatura copilului se dezvoltă foarte mult sub influenţa directă a activităţilor fizice.

Gimnastica, masajul, educaţia fizică, sporturile, munca fizică sînt factori care trebuiesc folosiţi în mod raţional pentru dezvoltarea armonioasă a copilului.

Prin creşterea capacităţii de rezistenţă a copilului la efortul fizic se obţine o creştere însemnată a capacităţii lui pentru activităţile intelectuale.

Educaţia şi instrucţia copilului pentru muncă se realizează numai prin muncă.

APARATUL DIGESTIV ŞI ANEXELE SALE

Aparatul digestiv, împreună cu toate organele sale, prezintă numeroase particularităţi mai ales în prima copilărie.

La naştere, el este adaptat funcţional pentru o foarte bună activitate digestivă faţă de substanţele nutritive ale laptelui matern pe care îl obţine prin actul suptului.

Creşterea şi dezvoltarea aparatului digestiv se diferenţiază cu fiecare perioadă a copilăriei, iar în primul an de la o etapă la alta, existînd în acelaşi timp diferenţieri şi ale ritmurilor de creştere între înseşi segmentele şi organele sale.

Particularităţile morfofuncţionale mai importante legate de procesele digestiei şi nutriţiei vor fi descrise odată cu alimentaţia copilului.

Vor fi citate în continuare unele date privind creşterea cantitativă a unor segmente şi organe componente ale aparatului digestiv.

Esofagul nou-născutului are o lungime de 10—14 cm şi un diametru de 0,5 cm. Ritmul lui de creştere, raportat la ritmul de creştere a corpului, păstrează în tot cursul copilăriei o proporţie constantă de 1/5.

Stomacul are o capacitate iniţială de 30—35 cm^3, cea fiziologică din prima zi fiind de 10 cm^3.

Capacitatea lui creşte foarte repede, ajungînd la 90 cm^3 în primele săptămîni şi la 150—200 cm^3 la 4—6 luni, cu o creştere medie lunară de 25—30 cm^3. La 1 an capacitatea sa este între 250—300 cm^3, la 2 ani de 500—580 cm^3, iar la 4 ani de 600—700 cm^3 faţă de 1 200—1 600 cm^3 cît este la adult.

Stomacul nou-născutului la termen are la naştere o greutate în medie de 6—7 g, ajungînd la un an la o greutate în jur de 19—20 g, iar la adolescenţă în jur de 150 g.

Intestinul nou-născutului are o lungime medie de 340 cm, fiind astfel de peste 6 ori mai lung decît talia lui. El este proporţional mai lung decît intestinul adultului la care valorile lui sînt numai de 6—7 ori mai mari decît lungimea segmentului superior (vertex-coccis).

Ritmul lui de creştere în cursul primei copilării este foarte intens, în această perioadă depăşind aproape de 8 ori lungimea corpului.

Raportul dintre lungimea intestinului subţire şi cel gros se menţine constant la aceleaşi valori în tot cursul copilăriei.

Pancreasul nou-născutului cîntăreşte cîteva grame (2—3,5 g) şi are o lungime în jur de 5 cm. Îşi dublează greutatea pe la 6 luni, ajungînd la o greutate de 20 g în jurul vîrstei de 3 ani. Înaintea pubertăţii

Scanned with OKEN Scanner

are o greutate de 30—40 g, faţă de 65—100 g cît este la vîrsta adultă.

Ficatul nou-născutului este relativ foarte mare. El cîntăreşte în jur de 90—130 g, dublîndu-şi greutatea pe la vîrsta de 2 ani. La 9 ani greutatea lui este de peste 6 ori mai mare faţă de greutatea de la naştere, iar la pubertate de peste 10 ori.

În prima copilărie ficatul ocupă o mare parte din cavitatea abdominală, cu atît mai mare cu cît vîrsta lui este mai mică (la nou-născut aproape 2/3). Limitele lui sînt comparativ mai mari, iar lobul său stîng este mult mai dezvoltat. La nou-născut lobul stîng este 1/3 din mărimea întregului ficat.

Splina nou-născutului are forme, dimensiuni şi poziţii variate, cîntărind în medie 8 g. În primii ani creşte într-un ritm mai viu, după care creşterea sa este mai lentă. La 10 ani are o greutate medie de 80 g, o lungime de 9—10 cm, o lăţime de 5—6 cm şi o grosime de 2 cm.

APARATUL RESPIRATOR

Creşterea şi dezvoltarea aparatului respirator comportă relaţii mult mai ample. Consecutiv particularităţilor lui morfofuncţionale din perioada primei copilării, dar mai ales din cea de sugar, impune discutarea acestor aspecte odată cu perioadele acestor vîrste, precum şi în cadrul patologiei respiratorii a copilului, ştiut fiind că cele mai frecvente cauze de morbiditate şi mortalitate din această perioadă sînt date tocmai de infecţiile căilor respiratorii.

Subliniind aceste elemente este de reţinut că momentul critic al naşterii este determinat de iniţierea respiraţiei şi ulterior de adaptarea funcţiei respiratorii, faţă de care sistemele sale de control şi efectuare a respiraţiei sînt mai puţin dezvoltate. Din această cauză sugarul se află într-o insuficienţă relativă respiratorie.

Particularităţile aparatului respirator interesează toate segmentele sale şi sînt cu atît mai pregnante cu cît vîrsta este mai mică.

Nasul copilului îşi schimbă forma şi mărimea sa pînă la pubertate, cînd, odată cu dezvoltarea completă a masivului facial îşi ia forma definitivă.

Cavităţile nasale au dimensiuni foarte mici. Meatul mijlociu se dezvoltă devenind funcţional numai în jurul vîrstei de 3 ani, iar cel inferior pe la 7 ani.

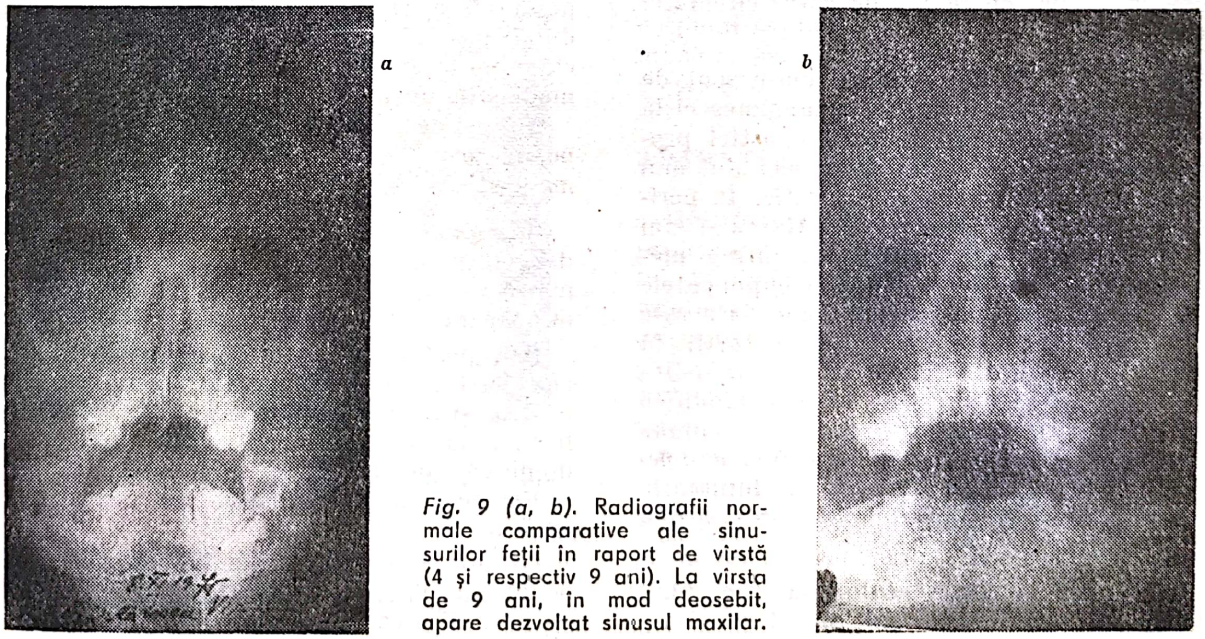


Fig. 9 (a, b). Radiografii normale comparative ale sinusurilor feţii în raport de vîrstă (4 şi respectiv 9 ani). La vîrsta de 9 ani, în mod deosebit, apare dezvoltat sinusul maxilar.

Scanned with OKEN Scanner

Sinusurile sale sînt, de asemenea, foarte puţin dezvoltate pînă la vîrsta de 6—7 ani, ca de altfel şi cele maxilare şi frontale.

Naso-faringele este foarte scurt, iar dezvoltarea lui este lentă, fiind condiţionată de dezvoltarea masivului facial. Această cavitate este bogată în ţesut limfoid, cunoscut sub numele de *cercul limfatic al lui Waldeyer* format din: amigdalele palatine, tubare, faringiană şi linguală, precum şi de întregul ţesut limfatic al mucoasei, uneori presărată cu numeroşi foliculi limfatici.

În cursul primei copilării cercul limfatic al lui Waldeyer este foarte bine dezvoltat. Mai puţin dezvoltate la sugar sînt amigdalele palatine. Din această cauză acest cerc limfatic participă foarte frecvent şi reacţionează ca un organ unitar în procesele infecţioase de căi respiratorii din această perioadă.

Laringele la nou-născut şi sugar are o poziţie mai înaltă, cu extremitatea superioară vizibilă la nivelul uvulei. Poziţia lui înaltă permite concomitenţa respiraţiei cu deglutiţia. În acelaşi timp, prin poziţia lui înaltă împreună cu unghiul mai închis pe care îl formează, precum şi cu spaţiul lui liber mult limitat, se reduce mult capacitatea respiratorie a sugarului, comportîndu-se în anumite situaţii ca un adevărat obstacol, greu de învins de către circulaţia aerului.

Traheea are o lungime la nou-născut de 45 mm, reprezentînd 1/3 din lungimea ei la vîrstă adultă. Creşterea ei este astfel proporţional mai mică. Pereţii traheei sînt mai groşi şi mai săraci în ţesut elastic. În perioada primei copilării este slab fixată şi mai uşor deplasabilă împreună cu întreg mediastinul, dar şi de către înseşi componentele lui, în anumite condiţii patologice. Ea este de aspect fuziform, cu lumenul turtit în diametrul sagital. Are o poziţie mai înaltă şi o aşezare spre dreapta, care se modifică cu vîrsta, prin reaşezarea spre linia mediană şi coborîrea ei odată cu coborîrea cupolei diafragmatice. Între 12—13 ani bifurcaţia traheală se află la nivelul vertebrei a 6-a cervicale.

Bronhiile nou-născutului şi sugarului, comparativ cu adultul, sînt mai largi şi mai bogate în ţesut muscular. Bronhia dreaptă (principală) este mai scurtă şi mai groasă şi are unghiul bronhotraheal mai mare, la nou-născut măsurînd în jur de 11 mm, faţă de 16 mm cît măsoară bronhia stîngă. Cu excepţia primului an, creşterea lor este lentă pînă la 10 ani, ritmul lor de creştere accelerîndu-se în cursul pubertăţii.

La adult bronhiile au o lungime medie, cea dreaptă de 25—30 mm şi cea stîngă de 40—50 mm

Pulmonii. Odată cu iniţierea respiraţiei, prin pneumatizarea alveolelor, se produc schimbări importante în forma şi mărimea lor şi apoi în structura lor, existînd în perioada primei copilării particularităţi şi modificări numeroase ale ţesutului bronho-alveolar şi celui interstiţial, ca şi în activitatea funcţiei respiratorii.

Greutatea pulmonilor nou-născutului este în jur de 20 g, la 5 ani în jur de 100 g, la pubertate în jur de 200 g, faţă de 400—500 g cît are la vîrstă adultă.

APARATUL CARDIO-VASCULAR

Mediastinul la naştere este foarte mare, ocupînd jumătate din cavitatea toracică, datorită faptului că în cursul vieţii intrauterine cordul este mult mai dezvoltat decît pulmonii a căror activitate începe numai după naştere. Astfel că, din prima lună chiar, proporţiile intratoracice ocupate de mediastin se modifică la 1/3.

Alături de cord, timusul este organul care ocupă o parte însemnată din cavitatea mediastinală.

Inima nou-născutului este relativ bine dezvoltată. Copilul se naşte cu o inimă mare prin faptul că activitatea cardiacă se desfăşoară din timpul vieţii intrauterine.

În raport cu trecerea de la sistemul circulaţiei feto-placentare la cel normal după naştere şi a reproporţionărilor intratoracice, forma, mărimea şi contururile inimii se modifică, descriindu-se mai multe tipuri radiologice, mai frecvente, ale conturului cardiac.

La nou-născut şi sugar umbra cardiacă ocupă mai mult de jumătate din mediastin, cu un indice cardio-toracic, după Caffey, de

Scanned with OKEN Scanner

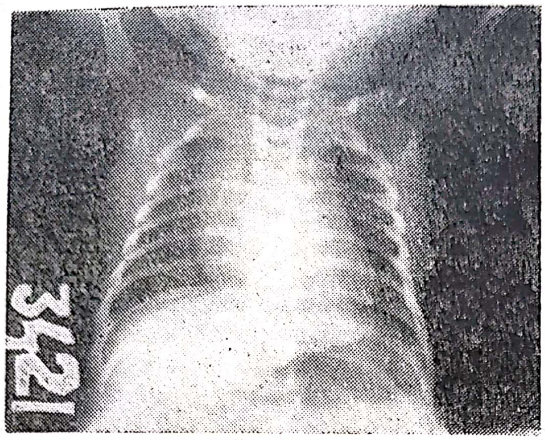


Fig. 10

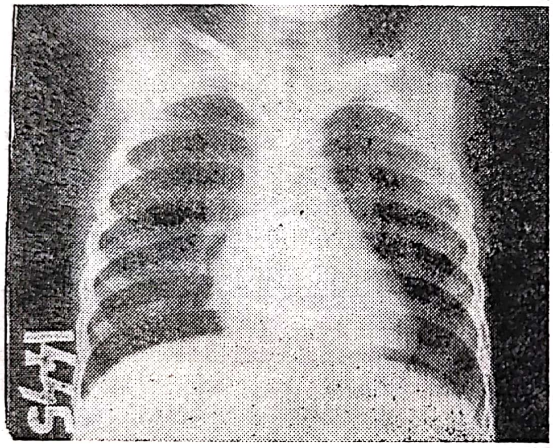


Fig. 11

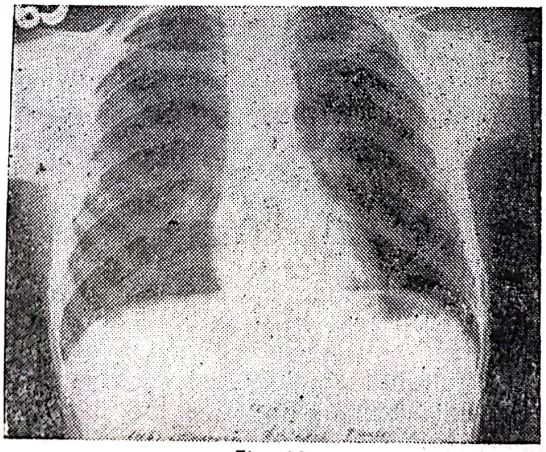


Fig. 12

Radiografii normale comparative interesînd profilul cardiac la sugar (fig. 10), copii de 4 ani *(fig. 11)* şi 9 ani *(fig. 12)*. Este de remarcat evoluţia formei şi poziţiei cordului, de la cea globuloasă şi orizontalizată cu bolta diafragmatică ridicată, spre profilul cordului întîlnit la vîrsta adultă.

0,55—0,53. Are o formă globuloasă, orizontalizată, conturul drept depăşind marginea dreaptă a sternului.

Poziţia înaltă a diafragmului accentuează în plus reducerea volumului cavităţii toracice în dauna plămînilor, contribuind şi la orizontalitatea cordului.

În următorii ani umbra cardiacă devine înaltă. Pe conturul stîng apare un al doilea arc corespunzător atriului stîng sau al arterei pulmonare stîngi. Apoi, după 4—5 ani, umbra cardiacă treptat se aseamănă cu cea din perioada adultă.

Diametrul transversal, o bună perioadă, este mai mare proporţional decît la adult.

În general, mărimea cordului copilului, la orice vîrstă a lui, este respectiv cît a pumnului său închis. Datele din literatură privitoare la greutatea şi volumul cordului la naştere şi în evoluţie sînt variate.

Arterele şi venele prezintă unele particularităţi şi modificări în cursul creşterii şi dezvoltării copilului. Este de reţinut faptul că arterele au un diametru proporţional mai mare decît la adult. La cele de tip elastic, încă din perioada de nou-născut, este bine dezvoltat ţesutul lor elastic.

Spre deosebire, venele sînt mai subţiri şi rareori se apropie de dimensiunile arterelor corespunzătoare.

Vasele cresc proporţional cu creşterea corpului copilului, în primii ani vasele pulmonare prezentînd un ritm mai viu de creştere.

APARATUL UROGENITAL

Rinichii nou-născutului au o greutate şi proporţionalitate mai mare decît ai adultului, în ciuda faptului că dezvoltarea şi activitatea lor funcţională sînt deficitare. Există diferenţe de volum şi greutate între sexe şi ambii rinichi, în favoarea băieţilor şi a rinichiului drept. Cu cît vîrsta este mai mică, corticala renală este mai subţire, pe cînd substanţa medulară este mai bine dezvoltată. La nou-născut cortexul lipseşte.

Tubii contorţi sînt slab dezvoltaţi, iar porţiunea descendetă a ansei Henle este foarte scurtă.

Ureterele sînt mai lungi, adeseori sinuoase, fusiforme şi cu un ritm rapid de creştere în primii ani.

Vezica urinară are în prima copilărie o poziţie înaltă, coborînd odată cu dezvoltarea pelvisului. Capacitatea sa anatomică este mai redusă în primele zile. După vîrsta de o lună ajunge la 50—60 cm³.

DEZVOLTAREA PSIHOMOTORIE, INTELECTUALĂ ŞI AFECTIVĂ A COPILULUI

Cunoaşterea dezvoltării psihomotorii, intelectuale şi afective a copilului, împreună cu dezvoltarea lui somatică, reprezintă un obiectiv obligatoriu pentru aprecierea dezvoltării lui normale.

Studiul dezvoltării psihomotorii, intelectuale şi afective la copil este complex şi solicită cunoaşterea şi a unor noţiuni de bază de neurologie şi psihologie specifice copilului. În acelaşi timp, este greu de a fi schematizat. Cu toate încercările de sistematizare, criteriile au un caracter general de orientare şi apreciere. Ele sînt incomplete, după cum ritmul de dezvoltare este particular fiecărui copil.

Pentru o apreciere corectă a acestei dezvoltări se impune urmărirea şi cunoaşterea copilului în timp şi în corelaţie cu o bună informare şi cunoaştere a mediului său psiho-familial. De asemenea, studiul comportă o analiză completă prin însumarea tuturor criteriilor de apreciere. Valoarea lor este determinată de urmărirea separat şi apoi în ansamblu a fiecăreia din componentele dezvoltării motorii, psihice, intelectuale şi afective şi în mod diferenţiat pentru fiecare perioadă a copilăriei. Este de reţinut faptul că foarte multe dintre criterii, considerate ca repere de apreciere normală între anumite vîrste, pot avea o interpretare cu caracter de patologie prin prezenţa lor la alte vîrste.

Sînt descrise şi formulate numeroase scheme de apreciere a acestei dezvoltări. Am adoptat formularea descrisă de C. Jolly şi M. Poitout-Bonnemaison, care ni s-a părut mai accesibilă şi căreia i-am adăugat şi unele observaţii personale.

DEZVOLTAREA MOTORIE

Dezvoltarea motorie poate fi apreciată prin urmărirea evoluţiei următoarelor repere: *poziţia, motilitatea, tonusul muscular* şi *reflexele.*

a) **Poziţia copilului** are o anumită valoare de apreciere şi interpretare mai ales în prima copilărie.

Nou-născutul îşi păstrează pentru o scurtă perioadă de timp poziţia din cursul sarcinei. Apoi se menţine în mod normal în flexie, cu membrele superioare şi inferioare egal flectate. Către două luni poziţia copilului devine intermediară în semiflexie şi semiextensie. Poziţia lui definitivă în extensie apare după vîrsta de 3 ani;

b) **Motilitatea** este iniţial reflexă, involuntară, mişcările nou-născutului fiind dominate de către tonusul activ şi automatismele sale primare ale căror influenţe se prelungesc şi în luniile următoare.

Mişcările nou-născutului au un caracter viu şi limitat. Ele sînt de scurtă durată, spontane, globale şi de aspect vermicular.

Concomitent cu dezvoltarea rapidă a sistemului nervos, mişcările copilului devin treptat conştiente. Apare motilitatea voluntară care se dezvoltă în mod diferenţiat în raport cu segmentele corpului.

Motilitatea capului şi a *membrelor inferioare* vor fi studiate odată cu studiul tonusului posturo-locomotor.

Motilitatea feţei, mai ales a sugarului mic, se identifică cu mimica, răspunzînd prompt prin rîs, plîns sau grimase la satisfacţii şi insatisfacţii.

Dezvoltarea progresivă a mişcărilor membrelor superioare se produce de la rădăcina lor către extremităţi.

Între 3 şi 4 luni sugarul foloseşte umerii. Puţin mai tîrziu apar mişcările de pronosupinaţie. Pe la 4 luni el poate apuca cu mîna, folosind eminenţa hipotenară şi degetul mic. Numai după această vîrstă îşi ţine pumnul şi degetele desfăcute. Către 6 luni prinde un obiect printr-o mişcare asemănătoare greblei, îndoindu-şi degetele cînd apucă.

Apucarea între degetul mare şi index se face prin folosirea marginilor lor laterale. După 8 luni sugarul prinde şi cu vîrful

Scanned with OKEN Scanner

degetelor. Face aceste mişcări folosind şi mişcarea mîinii din articulaţie.

Între 6 şi 8 luni motilitatea trunchiului devine voluntară.

Către vîrsta de 2 ani copilul se poate ajuta în mod egal de ambele mîini, apoi majoritatea devin dreptaci. O parte din cei stîngaci, în jur de 7 %, rămîn stîngaci numai după vîrsta de 4 ani.

În jurul vîrstei de 5—6 ani copilul este capabil să diferenţieze mîna dreaptă de cea stîngă.

c) **Tonusul muscular** reflectă în bune condiţii dezvoltarea motorie normală a copilului. Aprecierea la naştere a maturizării sistemului nervos central se evaluează clinic şi prin studiul tonusului muscular al nou-născutului.

Pe lîngă criteriile morfologice ale lui V. Farr şi Neligan, A. Thomas, St. Anne-Dargasies şi apoi Dubowitz şi colaboratorii au elaborat criterii, scheme şi scoruri ale dezvoltării neurologice în vederea aprecierii stării de maturizare a nou-născutului la naştere. Criteriile elaborate se adersează aprecierii tonusului muscular activ şi pasiv şi a unor automatisme primare.

Nou-născutul la termen şi sugarul mic prezintă o hipertonie fiziologică evidentă.

Evoluţia dezvoltării tonusului muscular se desfăşoară dinspre periferie. *Studiul lui se efectuează cu ajutorul manevrelor de extensibilitate. Se explorează tonusul de opoziţie al grupelor musculare ale diferitelor segmente, determinîndu-se unghiurile formate dintre componentele acestor segmente.* Deschiderea unghiurilor, măsurată în grade, trebuie să fie în concordanţă cu vîrsta copilului şi dezvoltarea tonusului său muscular. Pe măsură ce copilul creşte cu vîrsta scade şi tonusul de opoziţie, iar deschiderea unghiurilor este mai mare. Unghiul popliteu, spre exemplu, are pînă la vîrsta de 2 luni o deschidere normală între 80°—90°, apoi treptat deschiderea lui ajunge, pe la vîrsta de 1 an şi 6 luni, la 180°.

Explorarea tonusului activ la nou-născut se adresează aprecierii flexiei şi extensiei capului, precum şi redresării trunchiului şi membrelor inferioare.

Mai tîrziu prin urmărirea tonusului de acţiune se apreciază tonusul posturo-locomotor.

Tonusul capului. În prima lună de viaţă, dacă este ţinut de umeri, copilul îşi ridică din cînd în cînd capul pentru o foarte scurtă perioadă de timp. Pe la vîrsta de 2 luni şi-l ţine drept şi stabil. Culcat, în poziţie ventrală, între 1 şi 2 luni şi-l depărtează de planul patului şi îl întoarce într-o parte, iar după 2 luni începe să-şi ridice odată cu capul, umerii şi toracele. La 3 luni îşi ţine bine capul, după cum, după 5—6 luni, culcat pe spate, şi-l ridică bine de pe planul patului.

Poziţia şezîndă nesprijinită, pe care sugarul o deprinde între 6—8 luni, este anticipată de dezvoltarea motilităţii trunchiului şi a membrelor inferioare. Astfel sugarul încă de la vîrsta de 3 luni, aşezat în poziţie ventrală, încearcă să se ridice cu ajutorul braţelor. Culcat pe spate, pe la 4 luni, ridicîndu-şi capul şi umerii, încearcă să şadă. El poate sta în şezut spijinit între perne. Între 5 şi 6 luni el poate sta în şezut nesprijinit o perioadă de timp.

Poziţia şezîndă, nesprijinită este foarte bine dezvoltată după vîrsta de 8 luni, cînd sugarul poate să se ridice şi să stea în picioare nesprijinit. Atunci schimbările din poziţiile în picioare şi şezîndă, în ambele sensuri, poate să le efectueze cu uşurinţă.

Poziţia în picioare este posibilă după dispariţia reflexului de redresare, respectiv după 6—8 luni. La început ridicarea în picioare se face cu sprijinul braţelor şi mîinilor prin mişcări de agăţare, musculatura membrelor inferioare fiind mult încordată. Apoi sugarul este în stare să stea în picioare sprijinit numai de o mînă, pentru ca între 10 şi 12 luni el să poată sta nesprijinit.

Trecerea de la poziţia şezîndă la cea în picioare se petrece între 9 şi 10 luni.

Mersul propriu-zis se dezvoltă în jurul vîrstei de 1 an. El este anticipat de către sugar prin mişcările de rostogolire pe care le poate efectua mai devreme. Pe la 5 luni el se poate întoarce de pe spate pe burtă. Apoi, sprijinit de braţe, încearcă să se tîrască cu ajutorul genunchilor şi să meargă bine în cele patru membre, ase-

mănător mersului de focă. Totodată, el încearcă să stea singur în şezut şi, prin mişcări de agăţare, să se ridice în picioare.

Profilaxia corectă a rahitismului, masajul şi gimnastica, ţarcul sînt factori favorabili de anticipare a dezvoltării succesive a activităţilor motorii amintite.

După vîrsta de 1 an activitatea motorie începe să fie mai controlată, dar dinamica corticală este foarte mobilă şi procesele de iradiere ale excitaţiei sînt foarte intense. Din această cauză mişcările lui sînt foarte active şi încă puţin stăpînite, copilul obosind foarte repede.

Mersul devine mai sigur. Copilul începe să se caţere şi să alerge. Pe la vîrsta de 2 ani el poate urca şi coborî singur scările, sprijinindu-se la început pe un singur picior. Mersul lui este articulat.

În jurul vîrstei de 4 ani este capabil să meargă în echilibru pe bară şi să sară într-un picior. Îşi foloseşte cu uşurinţă mîinile pentru îndeletnicirile şi jocurile lui.

În perioada şcolară controlul cortical asupra activităţii motorii se dezvoltă intens, activitatea motorie voluntară permiţîndu-i să execute mişcările cu mai multă precizie. Sub influenţa antrenamentului şi a îndemînării, la aceste vîrste, elevul va putea să efectueze îndeletniciri şi activităţi de finеţe.

d) **Reflexele.** În perioada de nou-născut, precum şi în următoarele 2—3 luni, copilul prezintă o categorie de reflexe specifice, denumite arhaice sau primare.

Reflexele arhaice sau primare. Prezenţa reflexelor arhaice sau primare la naştere este obligatorie, absenţa, ştergerea sau diminuarea lor traducînd o suferinţă neurologică. Persistenţa unora după vîrsta de 2—4 luni, cînd în mod normal ele dispar, constituie de asemenea un element de patologie neurologică.

Aceste reflexe arhaice sînt numeroase şi descrise sub diferite denumiri.

O parte din aceste reflexe se numesc reflexe tonice. Cele mai cunoscute reflexe tonice sînt:

1. *Reflexul Moro-Freudenberg* care se poate provoca prin producerea unei excitaţii puternice asupra nou-născutului, faţă de care el reacţionează prin mişcări bruşte astfel: *într-un prim timp*, printr-o extensie şi abducţie a membrelor superioare şi extensia capului, spatelui şi membrelor inferioare şi, *în al doilea timp*, prin apropierea membrelor superioare, ca într-o îmbrăţişare, şi revenirea membrelor inferioare în poziţia iniţială. Se însoţeşte adeseori de mişcări ale feţii, clipit şi plîns. Excitaţia bruscă asupra nou-născutului se poate efectua prin: tracţiunea bruscă a scutecului de sub copil, percuţia toracelui sau abdomenului, extensia pasivă a gambei pe coapsă etc.

2. O variantă a acestui reflex este şi *reflexul de cădere sau al ascensorului* care se poate evidenţia prin ridicarea copilului susţinut cu palmele în axile şi lăsat un timp scurt suspendat din axile.

3. *Reflexul tonic cervical al lui Magnus şi Kleijn* constă din întoarcerea pasivă a capului copilului spre stînga sau spre dreapta, el fiind aşezat pe spate. Se produce astfel ridicarea braţelor, mai accentuată de partea dinspre care se răsuceşte capul, cu flectarea gambei de partea respectivă. Braţul opus se aşază în rotaţie internă şi abducţie, iar gamba în extensie.

4. *„Grasping-reflex“* (reflexul Robinson, de apucare, agăţare). Se caută frecînd cu degetul întins palma copilului, de care se agaţă; apoi printr-o tracţiune moderată, umărul lui se poate desprinde de planul patului.

5. *Reflexul lui Landau.* Copilul culcat pe mîna examinatorului va tinde să-şi extindă capul şi membrele de pe trunchi. Flectarea pasivă a capului, în acel moment, va produce flectarea membrelor lui inferioare.

6. *Reflexul de redresare şi de atitudine statică.* Copilul este ţinut sub axile în poziţie verticală. Se produce o redresare progresivă a diferitelor segmente, urmată de extensia generalizată a corpului. În această poziţie, aşezat cu faţa dorsală a piciorului pe planul unei mese, în contact cu ea, va tinde să pună piciorul pe masă, iar membrul inferior să se extindă.

7. *Reflexul mersului automat* se caută în continuare, imprimînd copilului în plus o mişcare directă de propulsie.

8. *Reflexul tonic optic al lui Peiper* se declanşează, la proiectarea unui fascicol lu-

Scanned with OKEN Scanner

minos în ochi, prin flexia pe spate a capului în atitudine de opistotonus.

În afara acestor reflexe tonice, sugarul mai prezintă unele reflexe primare deosebit de importante cum sînt *reflexul suptului* şi *al deglutiţiei*.

Explorarea reflexului suptului se face prin căutarea *reflexului punctelor cardinale*. Reflexul poate fi pus în evidenţă cu ajutorul tetinei sau al degetului examinatorului, care, apropiate de buzele copilului şi mişcate în sensul punctelor cardinale, determină mişcarea buzelor şi a limbii copilului în acelaşi sens. Şteregerea sau diminuarea acestui reflex trădează o tulburare a primului timp a actului suptului, legată de o suferinţă a sistemului său nervos central.

Reflexele necondiţionate definitive. Prezintă de asemenea unele particularităţi ce trebuiesc luate în seamă. Astfel, reflexul cutanat plantar (r. Babinski) se produce la sugar şi copilul mic în extensie, datorită mielinizării incomplete a fascicolului piramidal.

Reflexele rotuliene după vîrsta de 2 luni şi pînă pe la 2 ani sînt foarte vii.

Reflexele abdominale cutanate sînt prezente din săptămîna a 2-a.

Reflexele condiţionate au o deosebită importanţă pentru copil. Prin elaborarea lor cît mai timpurie, îşi aduc o contribuţie nemijlocită în organizarea adecvată a programului de viaţă al sugarului. Ele intervin astfel în formarea stereotipului dinamic impus de stările lui de veghe, somn şi alimentaţie.

Însuşi reflexul suptului se întăreşte prin intermediul unor reflexe condiţionate, formate în cadrul acestui stereotip, prin respectarea orarului meselor şi succesiunea unor activităţi legate de prînzurile lui.

Bunele deprinderi, premize fundamentale de educaţie, se formează şi se întăresc tot prin intermediul reflexelor condiţionate.

Dezvoltarea activităţii motorii a nounăscutului şi a sugarului mic se poate aprecia pentru:

a) *tonusul pasiv* prin: cercetarea poziţiei, a tonusului de opoziţie (prin unghiurile respective) şi a reîntoarcerii în flexie a segmentelor corpului;

b) *tonusul activ* prin: flexia şi extensia capului şi redresarea trunchiului şi a membrelor inferioare;

c) *automatismele primare* prin: reflexele de agăţare, Moro, de alungire încrucişată, mersului automat, al punctelor cardinale, de supt etc.

DEZVOLTAREA SENZORIALĂ

Dezvoltarea senzorială, în ansamblul şi în perioadele de vîrstă mică, nu este atît de bine cunoscută. De altfel explorarea şi evaluarea simţurilor la copil, cu cît acesta este mai mic, se efectuează cu foarte mare dificultate, pentru unele din simţuri fiind încă neabordabile.

Dezvoltarea simţurilor este condiţionată atît de dezvoltarea motorie, prin maturizarea neurologică morfofuncţională a organelor receptive şi a substanţei cerebrale coordonatoare, cît şi de dezvoltarea capacităţii psihice de valorificare şi interpretare a senzaţiilor recepţionate.

Dezvoltarea simţurilor este dependentă şi caracterelor constituţionale individuale ale organelor de simţ, simţurile dezvoltîndu-se sub influenţa lor reciprocă şi cu ajutorul mijloacelor educative. Simţurile au un rol deosebit în dezvoltarea percepţiei.

1. **Văzul.** Reflexul foto-motor şi cocleopalpebral sînt prezente de la naştere. Reflexul clipitului la o excitaţie luminoasă apare imediat după naştere, sau chiar de la naştere pe cînd cel al clipitului de apărare mult mai tîrziu.

Nou-născutul, în primele zile după naştere, îşi ţine aproape mai tot timpul ochii închişi. Apoi, pentru o scurtă perioadă, este capabil să fixeze monoocular. În jurul vîrstei de 2 luni apar primele manifestări ale unei activităţi oculo-motorii organizate, cînd copilul începe să urmărească cu privirea. După 3—4 luni, descoperindu-şi propriul corp şi anturajul său, îşi urmăreşte mîinile, obiectele din jur, obiectele în mişcare etc.

Către 4 luni devine eficace privirea convergentă, dezvoltîndu-se în paralel percepţia vizuală macular ă.

2. **Auzul.** Nou-născutul răspunde printr-un reflex global de inhibiţie, reflexul

Scanned with OKEN Scanner

Moro, la acţiunea unor stimuli auditivi puternici, însoţit ulterior şi de răspunsuri prin mimică, de surîs, grimase sau plîns. Este o metodă utilă de verificare a prezenţei acestui simţ la naştere.

Paralel cu dezvoltarea psihomotorie a sugarului, către luna a 5-a, a 6-a apare deviaţia conjugată a capului şi ochilor către o sursă sonoră.

În continuare, dezvoltarea auzului se confundă cu cea a vorbirii, care poate avea loc numai în condiţiile unei percepţii auditive normale.

Controlul şi supravegherea simţurilor auzului şi văzului copilului sînt obligatorii din perioada de nou-născut.

3. **Gustul** este prezent de la naştere. Nou-născutul reacţionează faţă de substanţele acide, amare sau sărate. În acelaşi timp el răspunde printr-un reflex de supt în contact cu alimentele dulci. Gustul se dezvoltă în raport cu alimentaţia copilului şi mai ales după diversificare. Gustul copilului este adeseori paradoxal, bizar şi capricios.

4. **Mirosul**, în mod practic, are o dezvoltare mai puţin cunoscută. După vîrsta de un an, copilul reacţionează la mirosurile plăcute sau dezagreabile. Dezvoltarea lui este mult influenţată de dezvoltarea gustului.

5. **Sensibilitatea tactilă, termică şi dureroasă** sînt prezente de la naştere şi se dezvoltă pe măsură ce copilul creşte. Stimulii pot fi astfel mai bine localizaţi, iar răspunsurile la aceşti stimuli mai adaptate.

DEZVOLTAREA PSIHICĂ ÎN PRIMA COPILĂRIE

Studiul dezvoltării psihice este foarte complex şi se adresează unor laturi multiple pe care medicul pediatru nu le poate aborda întotdeauna. El va solicita, în probleme de limită, colaborarea psihologului sau a medicului de specialitate.

Aprecierea corectă a dezvoltării psihice nu se poate face decît numai prin urmărirea în evoluţie a copilului, în corelare cu întreg ansamblul dezvoltării lui somatice, neuromotorii, intelectuale şi afective.

Evaluarea completă a stadiului de dezvoltare solicită în acelaşi timp şi investigarea unor date anamnestice personale şi familiale. Este necesar să fie cunoscute toate elementele caracteristice din trecut ale acestui proces. Sînt foarte importante relaţiile privind comportamentul copilului acasă şi în colectivitate, locul pe care îl ocupă în familie, mediul psihic familiar, starea de sănătate a părinţilor, fraţilor, altor membri.

Oportunitatea cunoaşterii tuturor acestor fapte creşte odată cu dezvoltarea copilului şi afirmarea personalităţii lui, în vederea aplicării celor mai corespunzătoare metode de educaţie şi instrucţie.

În practica de specialitate, pentru etalonarea gradului de inteligenţă, a unor structuri temperamentale, de caracter etc., se folosesc şi unele metode standardizate de investigaţie a căror valoare este relativă şi limitată. Aceste metode sau teste sînt numeroase şi poartă de cele mai multe ori numele celor care le-au elaborat.

În raport cu vîrsta copilului şi a laturilor urmărite, ele sînt verbale, vizuale, grafice, mixte etc., sau de performanţă, globale etc.

Principalele aspecte ale dezvoltării psihice.. Primele manifestări ale dezvoltării psihice coincid cu momentul cînd copilul începe să-şi descopere propriul corp şi mediul său înconjurător.

Orizontul acestor descoperiri specific primilor ani de viaţă se măreşte treptat pe măsură ce dezvoltarea succesivă senzorială îi mijloceşte copilului cunoaşterea corpului său şi a lumii exterioare.

În acest proces de structuralizare a *conştiinţei obiective*, percepţiile repetate stau la baza recunoaşterii obiectelor şi a acumulărilor de reprezentări ale memoriei. Paralel cu dezvoltarea motorie şi a impulsurilor ei şi mai ales a tonusului posturo-locomotor, cîmpul de explorare se lărgeşte în mod continuu prin cîştigarea poziţiilor şezînde, bipede şi a mersului.

Acumulările de percepţii cresc într-un ritm viu, devenind mai conturate, iar impulsurile motorii mai sigure, mai precise

Scanned with OKEN Scanner

şi mai rapide pentru anumite activităţi. Se concretizează astfel elementele iniţiale ale dezvoltării memoriei şi gîndirii.

Ne aflăm în prima etapă a dezvoltării psihice a copilului, care se desfăşoară în continuare, după Lutz, în trei faze nelineare, caracteristice fiecărei perioade a copilăriei.

Dezvoltarea psihică a sugarului şi copilului mic. Începuturile dezvoltării psihice coincid, aşa cum s-a mai arătat, cu descoperirea propriului corp şi a mediului înconjurător al sugarului.

1. *Descoperirea propriului corp.* Manifestările decelabile ale acestei descoperiri se situează în jurul vîrstei de 4 luni, deşi nou-născutul şi sugarul mic îşi ţin mîinile înaintea ochilor, urmărindu-le cu privirea.

Studiul comportamentului copilului pus în faţa unei oglinzi (Gesell) aduce contribuţii importante. Astfel în jurul vîrstei de 4 luni sugarul surîde imaginii sale din oglindă iar către vîrsta de 6 luni este tentat să o atingă cu mîna.

Către vîrsta de 1 an este interesat îndeaproape de imagine şi de a descoperi ceea ce se află îndărătul oglinzii.

În jurul vîrstei de un an şi jumătate îşi recunoaşte propria imagine din oglindă. Este preocupat de ea, urmărindu-şi cu satisfacţie şi curiozitate mimările şi mişcările pe care le efectuează.

Se recunoaşte în acelaşi timp din fotografie.

După vîrsta de 1 1/2—2 ani copilul îşi recunoaşte unele componente ale corpului său, pe care le arată cu interes la solicitare.

După vîrsta de 4 luni sugarul schiţează unele interese pentru funcţiile sale excretorii, suporturi viitoare importante pentru educaţia sfincteriană, care obişnuit începe după vîrsta de 8—10 luni şi chiar mai tîrziu, prin cerutul oliţei etc.

Educaţia sfincteriană a copilului, în condiţii normale, nu ridică probleme, autocontrolul diurn fiind realizat în jurul vîrstei de un an şi jumătate, iar cel nocturn către vîrsta de 2 ani.

2. *Descoperirea mediului înconjurător* este legată în mod direct de: relaţiile sugarului şi copilului mic cu persoanele din jur; descoperirea obiectelor şi a spaţiului; precum şi a mijloacelor lui de comunicare, în principal limbajul.

a) *Relaţiile cu persoanele din jur.* Încă din perioada de sarcină, mama este supusă unor importante transformări afective şi de ordin emoţional, care realizează, după naştere, o comunicare intensă între cuplul mamă-copil.

Dependenţa totală a copilului impune stabilirea unor relaţii imediate şi foarte strînse.

Trăsăturile instinctuale ale acestor relaţii transformă stările iniţiale emoţionale şi primele percepţii ale copilului în punţi constructive esenţiale afective.

Nou-născutul, chiar din primele ore de viaţă îşi manifestă unele stări emotive prin plîns, ţipăt sau zîmbet faţă de senzaţiile confuze de disconfort sau satisfacţie.

Permanenţa mamei şi mai ales practica alimentaţiei naturale fac din acest binom mamă-copil o comunitate indisolubilă şi cu durată pentru toată viaţa.

Astfel, către luna a 2-a apar primele reacţii de surîs şi bucurie, ca răspuns mimicii calde şi senine a mamei şi apoi faţă de persoanele din jur.

Dacă la început el nu este capabil de a diferenţia o persoană cunoscută de una necunoscută, către 4—6 luni, le poate distinge. Către 6 luni diferenţiază persoanele adulte de copii.

Personalitatea mamei, foarte devreme, autoritatea tatălui, după vîrsta de un an, şi ulterior a celorlalţi membri din familie (fraţi, surori) au un rol important în dezvoltarea personalităţii copilului şi în formarea imaginilor psihologice privind mediul familiar, cu habitusul lui particular şi cu unele stări eventual conflictuale.

Relaţiile copilului cu persoanele străine familiei se dezvoltă în mod variabil. Ele ţin în general de comportamentul şi temperamentul lui, de locul pe care îl ocupă în familie şi modul cum este disciplinat.

Copilul mic şi de vîrstă preşcolară, ţinut prea din scurt şi izolat, riscă să fie timid şi anxios în afara familiei, sau din contră, după o anumită perioadă de acomodare, să aibă un comportament cu totul opus celui de acasă, după cum, existenţa a prea multe contacte cu persoane străine să-i determine o disperare şi indiferenţă în relaţiile cu aceste persoane şi chiar cu cele din mediul familiar.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Descoperirea obiectelor* este în mare parte dependentă de dezvoltarea impulsurilor motorii şi a văzului. La 4—5 luni sugarul ţine un obiect în mîna sa pe care îl fixează şi-l urmăreşte cu interes.

Către 6 luni, el duce toate obiectele la gură, explorîndu-le, se pare, mai bine cu gura decît cu mîinile.

La această vîrstă el este capabil să-şi treacă un obiect dintr-o mînă în cealaltă.

Către vîrsta de 7—8 luni este în stare să caute şi să apuce cu mîna întinsă.

În jurul unui an el prinde bine un obiect, poate să-l lase sau să-l arunce din mînă. În acelaşi timp, el cunoaşte şi-şi recunoaşte obiectele, stabilind o relaţie între conţinătorul şi conţinutul lor. Este bine iniţiat în folosirea unor obiecte uzuale: biberon, căniţă, şerveţel, linguriţă, perie de păr, jucării etc.

c) *Descoperirea mediului*, a spaţiului său, este în concordanţă cu dezvoltarea tonusului posturo-locomotor. O primă etapă este limitată. Odată cu dezvoltarea şi perfecţionarea vederii binoculare şi a posibilităţilor cîştigate cu vîrsta de a sta în şezut, de a se ridica în picioare şi a merge, orizontul vizual se lărgeşte, văzul devine accesibil în profunzime, iar dezvoltarea auzului îi permite şi condiţionează orientarea în spaţiu.

Treptat, descoperirea şi cucerirea micului său univers, precum şi orientarea în spaţiu devin active, concomitente cu dezvoltarea gîndirii sale, prin acumulări de observaţii, experienţe şi unele raţionamente.

d) *Mijloacele de comunicare.* Sugarului mic, o stare emoţională îi declanşează mişcări în masă, în sensul că el reacţionează prin mişcări globale ale corpului, membrelor şi mimicii, răspunzînd prin plîns la situaţiile ce nu-i convin.

După 3 luni mimica îi va permite să-şi exprime sentimentele de bucurie sau frică şi să-şi manifeste şi unele dorinţe.

Se vor dezvolta gesturile de a refuza, a arunca sau desemna un obiect. În jurul vîrstei de un an, gestul desemnării unui obiect poate căpăta şi o semnificaţie interogativă sau de solicitare.

În acelaşi timp se dezvoltă şi activitatea imitativă, activitate păstrată în continuare foarte multă vreme.

Limbajul este cel mai important mijloc de comunicare şi care se dezvoltă concomitent, în etape succesive, dar intricate într-un proces complex, cu participarea factorilor intrinseci motori, senzoriali şi psihici, şi extrinseci exprimaţi din anturajul copilului.

Această activitate de relaţie cu caracter simbolic se elaborează în mod activ şi în trepte sub influenţa cuvintelor propuse şi alese din mediu.

Gunguritul este o primă treaptă de manifestare a limbajului şi apare către vîrsta de 2—3 luni. El are o semnificaţie fonetică şi afectivă, traducînd o stare de satisfacţie sau grijă diferitelor fenomene. Vocalele sînt primele achiziţii.

Sunetele silabice sînt emise de către sugar pe la vîrsta de 5—6 luni, ca o dezvoltare a gunguritului, pe care apoi le repetă în mod susţinut.

Silabele sînt ulterior dublate. Transformate apoi ca prime simboluri, ele devin semnificative. În acest mod iau naştere primele cuvinte (ma-ma, ba-ba, be-be, la-la, ta-ta, da-da, pa-pa etc.). Concomitent se dezvoltă şi înţelegerea sensului gesturilor şi intonaţiilor.

Limbajul propriu al sugarului mare şi al copilului mic este limitat iniţial la cuvinte formate din silabe dublate, a căror semnificaţie este diferită, în raport de intonaţiile date. Astfel „pa-pa“ poate avea semnificaţia solicitării mesei, a unei plimbări sau a unui salut. Vocabularul lui se dezvoltă lent pînă la 1 1/2—2 ani. Copilul are un bagaj restrîns de cuvinte adevărate sau proprii lui, a căror semnificaţie le este precisă lor dar înţeleasă uneori numai de cei foarte apropiaţi anturajului său. Adeseori, astfel de cuvinte rămîn un patrimoniu preţios al familiei.

Limbajul acesta îmbracă aspectul unui joc şi devine condiţia unui antrenament.

După 2—2 1/2 ani bagajul de cuvinte se îmbogăţeşte în mod prodigios. Cuvintele proprii pot fi folosite în exprimare pentru multă vreme, mai ales dacă sînt încurajate şi necorectate. Mai tîrziu însă, copilul va fi acela care va corecta pe părinţi, dacă aceştia le vor mai utiliza.

Construcţia propoziţiilor este precedată de asocierea a două şi foarte rar a mai multe cuvinte. Fiecare cuvînt are semnificaţii precise, chiar dacă înţelesul lor exprimă o

Scanned with OKEN Scanner

dorinţă sau o acţiune. Iniţial, ele sînt, din punct de vedere gramatical, substantive. Va folosi adjectivele, verbele, pronumele obişnuit după vîrsta de 2 ani.

După vîrsta de 3 ani limbajul copilului devine gramatical şi este bine înţeles, îmbogăţindu-se mult şi bagajul de cuvinte.

După vîrsta de 1 an şi jumătate sînt schiţate primele manifestări ale reprezentărilor grafice.

Spre sfîrşitul primei copilării, odată cu dezvoltarea vorbirii, se dezvoltă treptat şi gîndirea, în concordanţă cu curiozitatea crescîndă a copilului, prin întrebările numeroase pe care le pune şi de la care aşteaptă cu insistenţă răspunsuri. Memoria îi este prodigioasă.

Imaginaţia lui se îmbogăţeşte, dar este lipsită mult de capacitatea de a discerne realul de ireal.

În cursul perioadei formării şi dezvoltării limbajului, perioadă corespunzătoare unei dezvoltări complexe, are loc formarea şi dezvoltarea a numeroase deprinderi.

O deosebită importanţă o prezintă prezenţa permanentă a persoanelor adulte lîngă copil, care, cu răbdare, calm, înţelegere, discernămînt, dragoste reţinută şi cunoştinţe educative, vor contribui la îmbogăţirea limbajului, a formării bunelor deprinderi şi realizării unui climat adecvat educativ.

DEZVOLTAREA PSIHICĂ ŞI INTELECTUALĂ A COPILULUI PREŞCOLAR

Dezvoltarea direcţională psihică a copilului are în continuare un caracter coerent şi succesiv, depăşind etapa perioadei primei copilării printr-un salt calitativ, urmare a numeroase acumulări însumate.

Dezvoltarea psihică în perioada preşcolară capătă un caracter mai complex şi îmbracă forme noi de cunoaştere şi comportament, în care sînt incluse în mod restructurat elementele însuşite din primii ani.

Pe întreaga durată a perioadei preşcolare această dezvoltare nu este omogenă.

La vîrsta de 4 ani, în dezvoltarea psihică a copilului s-a realizat partea cea mai însemnată din dezvoltarea generală a inteligenţei, iar pînă la vîrsta de 5 ani memoria preşcolarului se dezvoltă într-un ritm mai rapid decît gîndirea sa.

Ideaţia copilului este prodigioasă. Fantasticul, irealul au contururi fabulative şi uneori cu greu ele pot fi diferenţiate, din povestirile lui, de ceea ce este real.

Încep să se evidenţieze predispoziţiile naturale, aşa numitele „înclinaţii" personale ale copilului, corespondente ale unor factori de influenţă genetici-constituţionali, al căror caracter este obişnuit general şi polivalent şi care se dezvoltă în direcţii multiple.

Pentru evoluţia copiilor foarte dotaţi (numărul lor în general nu este prea mare), canalizarea şi dezvoltarea acestor înclinaţii, din această perioadă, are o deosebită importanţă.

Factorii de influenţă cei mai semnificativi şi care intervin în mod direct în dezvoltarea psihică a copilului sînt factorii de mediu.

Mediul familial, predominant iniţial, *mediul socio-cultural* şi *practica socială*, ulterior, îşi vor impune din ce în ce mai intens acţiunea lor de modelare psihică privitoare la caracterul, temperamentul, comportamentul şi procesele de cunoaştere ale copilului.

În cursul perioadei preşcolare activitatea senzoro-motorie este dominată de capacitatea crescută a copilului de a imita. El începe să imite modele de acţiune şi comportare ale celor din jur, care se transformă apoi în modele conştiente şi proprii. Contribuţia educativă a acestor modele este deosebită.

Preşcolarul este dominat din ce în ce mai mult de dorinţa de a cunoaşte şi întrebările lui sînt din ce în ce mai numeroase, suscitînd probleme de un interes mai complex. Copilul nu trebuie minţit, iar răspunsurile date trebuiesc adecvate înţelegerii lor, amînîndu-se cele ce nu pot fi înţelese.

Experimentul propriu, rezolvarea unor „*situaţii-problemă*" capătă contururi definite, care îi vor permite gîndirii lui să formuleze unele raţionamente.

Nu rareori unele din aceste raţionamente uimesc pe cei din jur.

Pe măsură ce copilul creşte, contactele şi relaţiile lui se lărgesc. De la această vîrstă, de cele mai multe ori, orizontul lui depăşeşte cadrul restrîns al familiei, uneori chiar mai devreme. Cei mai mulţi dintre preşcolari frecventează o colectivitate. Creşte numărul modelelor de referinţă. Relaţiile lui cu per-

Scanned with OKEN Scanner

soanele din jur sînt mai numeroase, iar cadrul lui educativ este mai larg.

Intrarea copilului în colectivitate impune adaptarea şi subordonarea copilului, pe de o parte unor autorităţi adulte altele decît cele ale părinţilor, iar pe de altă parte mediului de copii, în relaţiile lor fiecare copil fiind cu „personalitatea lui definită".

În acelaşi timp programul şi regimul lui de viaţă nu este acelaşi cu cel din familie. În astfel de condiţii, pentru unii din copii, procesul de adaptare este dificil. O parte din aceştia manifestă unele tulburări de comportament imediate sau/şi în timp, la baza lor stînd simţămîntul „de frustare".

Nu trebuie uitat că în perioada preşcolară *conştiinţa de sine* se dezvoltă într-un ritm relativ intens, cu atît mai activ, dacă în mediul de familie persoanele adulte sînt în număr mare (părinţi, bunici, mătuşi etc.), iar copilul este unicul sau primul vlăstar şi mai ales băiat.

Integrarea copilului într-o colectivitate comportă dintr-un început corelarea programului lui de viaţă şi a practicii sociale din mediul colectiv cu cel din familie.

Primele elemente de „frustare" privind dezvoltarea afectivă şi cu repercusiuni psihice de ordin comportamental, ale căror manifestări sînt mult mai tîrzii, pot avea loc odată cu renunţarea foarte timpurie la alimentaţia naturală.

Un alt moment poate fi legat de ablactare, dar mai ales de înţărcarea bruscă şi brutală.

Relaţiile copilului cu persoanele adulte din colectivitate şi mai ales cu educatoarea se stabilesc relativ repede şi într-un climat afectiv favorabil. Este foarte necesară colaborarea dintre personalul educativ şi membrii familiei, precum şi realizarea unei continuităţi în familie a programului şi regimului de viaţă din colectivitate. Educatoarea se va preocupa îndeaproape de instruirea, în probleme de educaţie, a aparţinătorilor copilului.

Toate trăsăturile activităţilor psihice: senzoro-motorii, limbajul şi gîndirea, memoria şi mai tîrziu în perioada şcolară învăţătura, voinţa şi stăpînirea de sine, deprinderile şi obişnuinţele, componentele afective etc. *sînt supuse unor continue modelări şi perfecţionări*, realizabile prin procesele complexe educative şi apoi instructive. Între dezvoltarea psihică şi înseşi laturile sale şi educaţia şi instrucţia copilului există relaţii continue de influenţare şi adaptare reciprocă.

Educaţia şi instrucţia copilului, prin mijloacele, metodele şi conţinutul lor, *trebuie* în acelaşi timp *adaptate* în mod corespunzător *fiecărei perioade de vîrstă şi fiecărui copil.* Ele trebuie să se adreseze în mod armonios tuturor laturilor dezvoltării psihice.

Relaţiile copilului cu cei din colectiviate sînt diferite, în raport de comportamentul, sociabilitatea şi vîrsta lui.

Preşcolarului mic, de obicei, îi place să se joace izolat de ceilalţi copii. El vorbeşte mult singur şi pentru sine. După vîrsta de 4 ani abia, îl interesează mai mult activitatea desfăşurată în grup.

În decursul perioadei preşcolare dezvoltarea psihică este foarte intensă şi în concordanţă cu dezvoltarea somatică a copilului, dar mai ales a sistemelor osteo-muscular şi neuromotor.

Dezvoltarea neuromotorie se caracterizează în principal prin completarea proceselor de mielinizare şi de dezvoltare şi structuralizare a sistemului nervos central, precum şi a activităţilor lui.

Sistemul nervos central în această perioadă ajunge aproape la dimensiunile vîrstei adulte.

Cortexul îşi însuşeşte rolul de coordonator al activităţilor neuromotorii, fără să poată domina în mod complet toate impulsurile subcorticale, *consolidîndu-se treptat*, spre sfîrşitul perioadei, *inhibiţia condiţionată*, al cărei rol educativ este deosebit în disciplinarea copilului.

Dezvoltarea aparatelor cardio-vascular şi respirator va creşte capacitatea de rezistenţă a copilului la eforturi fizice, iar cea a motricităţii a siguranţei mişcărilor lui. Creşte astfel activitatea senzoro-motorie, dezvoltîndu-se mult percepţia, al cărui caracter este foarte activ.

Copilul poate aprecia mai bine forma şi mărimea obiectelor şi înţelesul cuvintelor.

Preşcolarul este el însuşi foarte activ. În acţiunile sale consumă multă energie, efectuînd şi multe mişcări inutile.

Acţiunile sale se petrec sub impulsul impresiilor puternice şi al emoţiilor.

Limbajul, sub influenţa mediului, se dezvoltă într-un ritm foarte intens.

Scanned with OKEN Scanner

Dezvoltarea *limbajului intelectual* (vorbirea copilului cu sine, sau limbajul interior) contribuie la dezvoltarea gîndirii.

Se stabilesc multe şi complexe relaţii de comunicare. Creşte foarte mult vocabularul copilului, al cărui volum poate ajunge la sfîrşitul perioadei pînă la 3 500 de cuvinte. În construcţia propoziţiilor şi frazelor sale foloseşte, pe lîngă substantiv, verbul, adjectivul, pronumele etc., însuşindu-şi spontan forma gramaticală a limbii materne.

Este foarte dornic să i se citească şi povestească, reţinînd cu multă fidelitate texte întregi, chiar dacă nu cunoaşte sensul şi conţinutul unor cuvinte şi acţiuni.

Îi place foarte mult să povestească şi să fie ascultat. Povestirile sale sînt pline de fantezie şi fabulaţie, folosindu-se de imaginile şi cuvintele povestirilor însuşite. Angajează de multe ori dialoguri în afara prezenţei interlocutorului său.

În această perioadă de vîrstă are loc şi *dezvoltarea* mijloacelor de comunicare cu ajutorul *graficei*.

Copilul poate să-şi exprime unele reprezentări grafice mai concrete.

Desenul reprezintă un factor important al dezvoltării psihice şi totodată o metodă de evaluare a capacităţii lui de percepţie. Este un mijloc eficace educativ.

În afara unor figuri simple geometrice, odată cu vîrsta, el poate desena, printr-o grafică mai simplă, omul, obiectele din jur şi apoi cele din natură. Desenul lui este simplu, realist, dar naiv, exprimînd tot ceea ce el poate reda.

Este lipsit încă de proporţii şi perspectivă, care vor apare mult mai tîrziu, în perioada şcolară. Însăşi acomodarea vizuală şi mai ales cea de la distanţă a preşcolarului nu sînt bine dezvoltate, desfăşurîndu-se cu dificultate.

Desenul coloral este viu. Culorile sînt în general corect alese şi expresive, dar lipsite de nuanţe.

Jocul îşi aduce una dintre cele mai importante contribuţii în dezvoltarea psihică şi educaţia copilului. El nu trebuie privit ca o reprezentare a eliberării lui din cadrul constrîngerilor la care este supus, sau o fugă spre libertate.

Jocul individual dar mai ales cel în colectiv, cu norme şi reguli atractive, îl angajează pe copil să participe în mod activ şi cu plăcere la dezvoltarea activităţilor lui şi însuşirea a numeroase cunoştinţe şi deprinderi, la dezvoltarea gîndirii sale. Gîndirea se dezvoltă prin activitate. Copilul are posibilitatea să intre în competiţie şi să se compare. Prin joc se deprinde cu munca, îşi dezvoltă curajul, interesul şi plăcerea pentru unele activităţi utile. De asemenea se realizează disciplinarea lui, atît de necesară în perioada şcolară.

Desfăşurarea activităţilor în colectiv aduce o contribuţie însemnată în formarea personalităţii copilului. Se formează conduita sa socială. În mediul de grup se modelează mai bine caracterul şi temperamentul său, iar toate laturile activităţilor psihice acumulează numeroase achiziţii în dezvoltarea lor. Anticipează şi pregăteşte cu mai multă uşurinţă instruirea din perioada şcolară.

DEZVOLTAREA PSIHICĂ ŞI INTELECTUALĂ A COPILULUI ŞCOLAR

În perioada şcolară procesele particulare psihice şi însuşirile personalităţii copilului cunosc în continuare un ritm de dezvoltare şi perfecţionare.

Laturile complexe ale dezvoltării psihice beneficiază de o multitudine de însuşiri succesive şi cu deosebire ale acelora care se adresează activităţilor intelectuale, sub influenţa instrucţiei şi a educaţiei.

Se disting în această perioadă trei etape următoare ale dezvoltării psihice şi anume: etapa de şcolar mic, a pubertăţii şi a adolescenţei, urmate de maturizarea acestei dezvoltări ce are loc în jurul vîrstei de 21 de ani.

Accelerarea genetică seculară, petrecută asupra dezvoltării somatice şi a grăbirii pubertăţii generaţiilor actuale, este importantă şi din punct de vedere al dezvoltării psihice.

Pe fondul mai bun al dezvoltării biologice, condiţiile noi create de către revoluţia socială tehnico-ştiinţifică din zilele noastre grăbesc şi impun condiţii noi dezvoltării psihice şi metodelor şi mijloacelor educativ-instructive. Copilul este astfel capabil să-şi înceapă procesul de învăţămînt, integrat în timp cu cel al muncii şi creaţiei, odată cu împlinirea vîrstei de 6 ani.

Scanned with OKEN Scanner

Nu trebuie cîtuşi de puţin neglijată preocuparea atentă şi susţinută de folosire a tuturor factorilor contributori ai dezvoltării somatice, pentru că randamentul intelectual este cu atît mai eficient cu cît şcolarul are dobîndite o bună dezvoltare somatică şi o rezistenţă fizică crescută.

Activitatea fizică şi intelectuală, armonios îmbinate şi încadrate într-un program de viaţă judicios organizat şi un antrenament raţional, pot determina creşterea pragului eforturilor şi solicitărilor impuse.

Intrarea în şcoală reprezintă pentru copil şi familie un eveniment de o deosebită semnificaţie, eveniment anticipat psihologic în mod favorabil prin discuţiile purtate din mediu şi pregătirile efectuate în acest scop (uniformă, şapcă, ghiozdan etc.), dar care nu sînt suficiente.

Adaptarea iniţială la normele şi condiţiile noi impuse de şcoală, precum şi evoluţia procesului de învăţămînt se fac cu dificultate pentru cel care nu a frecventat o colectivitate preşcolară, unde copiii, în mod normal, sînt pregătiţi de a fi apţi pentru şcolarizare.

Pe lîngă *aprecierea bunei dezvoltări somatice* pe care o efectuează medicul, familia îi solicită şi opinia sa privitoare la *gradul de maturizare a copilului în vederea începerii procesului de învăţămînt.* Medicul trebuie să cunoască bine unele din aceste criterii.

Dezvoltarea psihologică a copilului apt de a fi şcolarizat se caracterizează prin structurarea la această vîrstă a unor trăsături principale.

Astfel s-au realizat din perioada preşcolară premizele unei *disciplinări.*

Analizatorii chinetici, auditivi şi vizuali au un grad satisfăcător de dezvoltare, copilul prezentînd o *activitate perceptivă* adecvată, cu un orizont mult mai larg.

Limbajul copilului este bogat, cu peste 3 000 de cuvinte însuşite, deşi înţelesul multora din ele nu este pe deplin stăpînit. În anii ce urmează elevul trebuie învăţat să-şi explice toate cuvintele al căror conţinut nu-l cunoaşte. Deprinderea unui limbaj corect se formează din primii ani de şcoală. Tot din aceşti ani se realizează şi deprinderea cititului şi a scrisului. Obişnuinţa metodică a cititului şi scrisului din perioada adultă îşi găseşte rădăcinile în practica însuşită încă din această perioadă.

Memoria, la intrarea în şcoală, este capabilă să reţină şi să redea cu fidelitate şi în mod conştient numeroase date senzoriale şi reproduceri materiale logic-verbale.

Gîndirea este dezvoltată în condiţii satisfăcătoare, depăşind elementele concrete ale propriului experiment spre raţionamente cu conţinut abstract. Copilul începe să facă unele comparaţii şi şi-a însuşit o oarecare orientare în timp şi spaţiu. Încearcă să-şi explice unele fenomene cu care face cunoştinţă. El are un cerc de reprezentări şi o experienţă suficient de întinse.

În perioada de şcolar mic, atributele dezvoltării psihice şi intelectuale, restructurate de procesul de învăţămînt, *transpun dezvoltarea cunoştinţelor senzoriale sub influenţa însuşirii cititului şi scrisului.*

Prin învăţarea cititului şi scrisului se oferă copilului posibilitatea descoperirii unui nou univers, a informării lui nelimitate.

Medicul este dator să descopere şi să îndepărteze unele cauze funcţionale sau organice care îngreunează însuşirea scrisului şi cititului. Este vorba cel mai frecvent de unele tulburări ale acomodării senzoriale vizuale şi auditive sau de ordin motor. Miopia şi mai ales hipermetropia sînt cauze frecvente, ca şi hipoacuzia, consecutivă adeseori hipertrofiilor adeno-amigdaliene sau unor procese otice.

Întîrzierea la limită în dezvoltarea psihică a unor copii reprezintă de asemenea o cauză de rămînere în urmă în procesul de însuşire a scrisului şi cititului.

Acumulările de percepţii, ca şi perfecţionarea unor execuţii motorii permit dezvoltarea memoriei, care se transformă în timp în forma sa logică.

Caracterul reprezentărilor copilului în primii ani de şcoală este mai ales intuitiv, empiric, concret, dezvoltarea intuiţiei contribuind la formarea şi deprinderea unor noţiuni de ordin ştiinţific.

Se însuşeşte conţinutul concret şi abstract al noţiunilor de timp şi spaţiu.

Se formează trăsăturile atenţiei şi mai ales a celei voluntare.

Atenţia este îngreunată foarte mult de stările de oboseală ale copilului.

Oboseala intelectuală a copilului se datorează unor cauze numeroase. Ea apare: în condiţiile unui antrenament neadecvat faţă

Scanned with OKEN Scanner

de eforturile intelectuale şi cele fizice, fiind în raport cu intensitatea şi durata activităţilor la care copilul este supus la şcoală şi în familie; a nerespectării programului de somn şi odihnă, precum şi al activităţilor libere.

Este de reţinut că jocul şi dorinţa de joacă precumpănesc mult în această perioadă.

Condiţiile neigienice, zgomotul, luminozitatea scăzută sau în exces, căldura prea mare din mediu etc. au aceeaşi influenţă ca şi activităţile statice prelungite.

Unele stări de boală, tipul de activitate nervoasă superioară a copilului, starea lui afectivă etc. contribuie de asemenea la modificarea stării de atenţie şi apariţia oboselii.

Gîndirea şi formele ei, respectiv noţiunile, judecăţile, raţionamentele, se dezvoltă mult sub influenţa capacităţii de rezolvare a situaţiilor şi sub dependenţa limbajului intelectual. În această perioadă copilul este supus înţelegerii şi rezolvării unor probleme practice şi teoretic-simbolice. El operează cu noţiuni gramaticale şi matematice, adresîndu-se mulţimilor, mărimilor etc.

Gîndirea elevului îşi dobîndeşte cu anticipaţie caracterul critic precum şi unele elemente logice, teoretice, particulare şcolarului mare şi adolescentului. Se formează astfel gîndirea creatoare.

Paralel cu dezvoltarea gîndirii şi sub influenţa ei, a imaginaţiei şi a componentelor afective, are loc şi dezvoltarea voinţei.

Personalitatea şcolarului mic şi dezvoltarea ei. Însuşirile psihice ale copilului prezintă o multitudine de particularităţi a căror dezvoltare nuanţată are caracter individual. Acestea, împreună cu particularităţile lui somatice, conturează personalitatea lui.

Caracteristicele componentelor psihice pot fi astfel apreciate datorită tocmai modului lor particular de manifestare din cadrul ansamblului activităţii şi proceselor psihice, ele fiind diferite de la un copil la altul. Diferenţierile sînt redate de gradul lor individual de dezvoltare şi a modului lor de îmbinare, influenţate de către mediul copilului din familie şi societate.

Componentele psihice ale personalităţii sînt: aptitudinile, temperamentul şi caracterul.

Prin *aptitudini* se înţeleg acele însuşiri psihice cu ajutorul cărora copilul poate realiza cu succes anumite activităţi. La baza lor se presupune existenţa unor predispoziţii naturale legate de tipologia sistemului nervos, dependent de mobilitatea, receptivitatea şi plasticitatea lui, precum şi de receptivitatea organelor de simţ.

În raport cu caracterul lor, ele sînt: *generale* şi *speciale, simple* şi *complexe.*

Aptitudinile generale se referă la acele calităţi intelectuale prin care se realizează mai multe genuri de activităţi, inteligenţa fiind cea mai importantă. Inteligenţa angajează în mod integral activitatea psihică.

Aptitudinile speciale au o aplicabilitate crescută numai în unele domenii de activitate: cel artistic cu diversele lui ramuri, sportiv, matematic etc.

Aptitudinile simple sînt reprezentate de fiecare însuşire în parte, care în grup formează *aptitudinile complexe,* contribuind împreună la realizarea cu succes a unei activităţi.

Talentul este de fapt particularitatea calitativ superioară faţă de aptitudinea complexă. El permite în mod creator, original îndeplinirea unei activităţi, fiind condiţionat de dezvoltarea multilaterală a copilului.

Între aptitudini, cunoştinţe şi deprinderi există o corelare strînsă, exprimată prin instruire şi exerciţiu, respectiv prin activitate şi educaţie.

Înclinaţia spre muncă este factorul principal care contribuie la dezvoltarea talentului.

Aptitudinile şi talentele pot şi trebuie să fie educate. Ele sînt condiţionate puternic în dezvoltarea lor de către mediul social-istoric.

În perioada de vîrstă şcolară mică, predispoziţiile sînt mai puţin diferenţiate, dar prin formele cît mai variate de activitate, oferite copilului în şcoală şi familie, într-o ambianţă favorabilă şi neobositoare, aceste aptitudini şi talente se pot evidenţia şi dezvolta, mai ales dacă este trezit interesul copilului şi se foloseşte emulaţia.

Prin *temperament* recunoaştem în mod obişnuit acea caracteristică dinamico-energetică generală a activităţilor psihice, a personalităţii, exprimînd „firea" omului. O clasificare a temperamentelor şi astăzi admisă este cea a lui Hipocrat, care le împarte în: coleric, sanguin, flegmatic şi melancolic.

Scanned with OKEN Scanner

În realitate, tipologia temperamentală a copilului ca şi a adultului este foarte variată, îmbinîndu-se numeroase trăsături ale mai multor tipuri la acelaşi copil.

Unele manifestări comportamentale nu pot fi puse pe seama temperamentului, de care trebuie diferenţiate. Ele pot ţine, la aceste vîrste şi chiar mai tîrziu, de obişnuinţa din mediu, ca practici împrumutate după „modelul" copiat mai ales din familie.

Temperamentul reprezintă în principal reflectarea influenţei tipului de activitate nervoasă superioară, exprimat prin variabilitatea mobilităţii, forţei şi echilibrului acestei activităţi asupra activităţilor generale psihice.

Fondul personalităţii, al particularităţilor şi dezvoltării ei variate, îl reprezintă temperamentul. Prin mijloace atente educative şi individualizate el poate fi în mod deosebit modelat, în vederea afirmării şi a valorificării personalităţii şcolarului.

Caracterul exprimă acea componentă a personalităţii prin care se defineşte în ansamblu atitudinea voluntară faţă de: sine însăşi; mediul său (familie şi colectivitate şcolară); muncă; oameni; societate; faţă de principalele aspecte ale vieţii, ca rezultat al activităţilor şi relaţiilor lor sociale.

Trăsăturile de caracter sînt foarte numeroase şi diferit nuanţate. Se formează sub acţiunea directă a educaţiei şi a exemplului şi sub influenţa nemijlocită a mediului social şi a deprinderilor în muncă.

Unele din aceste trăsături se desprind din perioada preşcolară. Ele se însuşesc în cursul primei şcolarităţi, se dezvoltă şi particularizează în pubertate şi se definesc în adolescenţă.

Formarea, dezvoltarea multilaterală şi statornicirea trăsăturilor de caracter sînt strîns legate de activităţile pe care le desfăşoară copilul, în concordanţă cu relaţiile în care este încadrat. Sînt în directă dependenţă cu dezvoltarea conştiinţei şi mai ales a celei de sine, a voinţei şi a fondului său moral şi supuse în mod activ influenţelor afective.

Între temperament şi caracter există strînse legături. Ele exprimă împreună două structuri psihice distincte, aflate într-un raport de unitate, temperamentul constituind forma prin care se manifestă conţinutul caracterului.

În perioada primei şcolarităţi, conţinutul educativ trebuie să se adreseze dezvoltării trăsăturilor pozitive de caracter, prevenindu-se şi înlăturîndu-se comportările negative.

DEZVOLTAREA PSIHICĂ ŞI INTELECTUALĂ ÎN PERIOADA PUBERTARĂ ŞI ADOLESCENŢĂ

În aceste perioade, sub influenţa nemijlocită a procesului instructiv, activitatea psihică şi intelectuală se apropie de limitele superioare ale maturizării lor.

Perioada pubertară, instalată mai devreme la fete decît la băieţi, în procesul de învăţămînt, pentru aceeaşi vîrstă, îi găseşte totuşi reuniţi în acelaşi grup de activităţi.

Pubertatea se caracterizează ca o perioadă de vîrstă în care au loc însemnate transformări somatice, reprezentate de saltul creşterii şi maturizarea sistemului osos şi de dezvoltarea rapidă şi maturizarea sexuală.

În această perioadă a pubertăţii, sub impulsurile dezvoltării somatice şi mai ales a factorilor endocrini este influenţată şi dezvoltarea psihică şi intelectuală.

Se estompează unele trăsături, altele se accentuează. Trec pe un plan mai în faţă conştiinţa de sex şi interesul pentru sexul opus, precum şi preocupările de sine şi altele din acest domeniu.

Modificările aduse în aspectul exterior al puberului nu îi sînt indiferente. Schimbarea vocii, acneea juvenilă adeseori însoţitoare şi dezvoltarea sînilor cu apariţia menstrelor în plus la fete sînt factori importanţi de influenţă ai comportamentului, cel puţin în perioada de adaptare la aceste situaţii din primii ani ai pubertăţii. Se naşte apoi şi dorinţa de exteriorizare, prin toate formele ei (ţinută, limbaj etc.), a unei maturităţi devansate, în contrast uneori cu trăsăturile încă de copil. Se modifică şi unele „modele de referinţă".

Activităţile psihice intelectuale se dezvoltă în pubertate foarte apropiat de perioada adultă. Cunoaşterea, observaţia, memoria, gîndirea îşi transpun pe prim plan caracterul lor logic. Se dezvoltă în continuare imaginaţia şi limbajul prin acumulările de cunoştinţe

Scanned with OKEN Scanner

dobîndite, conturîndu-se şi concepţiile proprii.

În adolescenţă dezvoltarea proceselor intelectuale reflectă în bună măsură şi interesele tînărului. Gîndirea adolescentului dobîndeşte caracterul dialectic, realizînd un sistem unitar de vederi.

Procesele fundamentale nervoase superioare (excitaţia şi inhibiţia) se maturizează printr-o echilibrare relativ stabilă, determinînd maturizarea psihică şi socială a adolescentului. Trăsăturile personalităţii lui sînt bine dezvoltate.

DEZVOLTAREA AFECTIVĂ A COPILULUI

Descrierea separată a dezvoltării afective s-a impus din anumite considerente de ordin medical. În practica medicală, patologia tulburărilor afective este mult mai frecvent întîlnită, iar manifestările ei adeseori apar după un interval de timp mai lung sau mai scurt.

Tulburările comportamentale, stările conflictuale, consecinţe ale tulburărilor afective, precum şi răsunetul lor asupra întregii dezvoltări psihice şi chiar somatice ridică numeroase probleme de patologie psihică şi higienă mintală.

Este bine cunoscut rolul favorabil al tonusului pozitiv afectiv din mediu în dezvoltarea normală a copilului. Sugarul lipsit de afectivitate se dezvoltă precar. Frustările lui, chiar de la naştere, de laptele matern şi apoi prin înţărcare bruscă, sau contactul brutal iniţial cu o colectivitate au repercursiuni de ordin comportamental în perioada sa de şcolar.

Sînt citate în literatură şi observate şi în practica noastră unele stări febrile prelungite şi unele sindroame de obezitate consecutive unor „traumatisme" afective.

Dezvoltarea pozitivă a trăsăturilor fundamentale ale personalităţii psihice cunoaşte o foarte bună influenţă a educaţiei şi instrucţiei, condiţionate numai de către un climat afectiv echilibrat şi o bună dezvoltare afectivă a copilului.

Pe de altă parte, frica, anxietatea, laşitatea, lenea, dezinteresul faţă de muncă, neatenţia neîncrederea, necinstea, încăpăţînarea etc. forme negative de manifestare a caracterului, îşi găsesc izvoarele nu numai în deficienţele educative cît mai ales în cele ale dezvoltării afective.

Principalele aspecte ale dezvoltării afective. Factorii de care depinde în cea mai mare măsură dezvoltarea afectivă sînt: *dragostea* şi *autoritatea.*

Încă din perioada de sarcină mama este cuprinsă de simţăminte de dragoste faţă de copil, a căror legături se statornicesc şi desăvîrşesc după naştere sub efectul pozitiv al alimentaţiei la sîn. Caracterul instinctual al dragostei dintre mamă şi copil devine conştient pentru copil pe măsură ce are loc dezvoltarea psihică a acestuia.

Omul nu este indiferent faţă de mediul său şi de sine însuşi. Relaţiile lui cu mediul său uman, social şi din natură, caracterul lor, precum şi condiţiile care le-au provocat nu-i pot fi străine. Ele au o puternică componentă afectivă, exprimată prin *emoţii* şi *sentimente* foarte variate, cu întreg ansamblul lor de reacţii plăcute sau neplăcute.

Primele reacţii afective ale copilului apar foarte devreme, legate de satisfacerea nevoilor sale vitale şi confortul îngrijirii lui. Apoi, pe măsură ce sugarul creşte, în raport de primele relaţii stabilite cu persoanele din familie, de cele mai multe ori cu mama, se nasc punţi afective din ce în ce mai puternice.

Dragostea şi grija părintească răsfrînte asupra copilului se exteriorizează prin feluri manifestări, de la cele mai discrete pînă la cele mai excesive, în raport de: temperamentul părinţilor, componenţa preocupării lor protectoare şi cunoştinţele despre educaţie; ambianţa şi numărul adulţilor din familie; precum şi de locul pe care îl ocupă copilul în mediul familial (primul, singurul, dorit, băiat).

Toate aceste elemente contribuie în mod direct şi substanţial la formarea şi dezvoltarea ulterioară a caracterului copilului şi modelarea temperamentului său.

Autoritatea din familie este indispensabilă dezvoltării armonioase a laturii afective a copilului. Caracterul acestei autorităţi este variabil şi diferenţiat pentru fiecare din cei ai casei. El trebuie să se desfăşoare în mod unitar şi gradat, blînd dar ferm, calm şi cu precizie, plin de afecţiune reţinută şi ierar-

Scanned with OKEN Scanner

hizat între membrii familiei. Fără să fie apanajul exclusiv, rolul predominent în autoritate trebuie să-l aibă tatăl, iar în afectivitate mama. Autoritatea va fi impusă cu multă justeţe şi discernămînt. Copilul, la toate vîrstele, reacţionează prompt la actul de nedreptate, în raport cu înţelegerea lui şi dezvoltarea inhibiţiei condiţionate.

Excesele sau carenţele de afectivitate şi autoritate determină asupra dezvoltării afectivităţii şi personalităţii copilului multe neajunsuri comportamentale şi educative, greu de corectat.

În general aceşti copii sînt mai încăpăţînaţi, mai puţin subordonaţi, mai fricoşi şi cu spirit de revoltă mai dezvoltat, cu dublă personalitate şi mod de manifestare diferenţiat în familie şi colectivitate.

Intrarea copilului în colectivitate schimbă şi îmbogăţeşte relaţiile lui şi caracterul acestor relaţii. În perioada de sugar şi copil mic, prin intermediul creşei, au loc primele transformări. În aceste unităţi trebuie să fim preocupaţi de dezvoltarea armonioasă somatică a copilului dar şi de crearea unui climat afectiv în care copilul să se simtă fericit. Aceeaşi ambianţă este necesară şi în colectivităţile preşcolare.

Începuturile şi modul de dezvoltare a afectivităţii din cursul copilăriei sînt hotărîtoare pentru viaţa psihică a adultului de mai tîrziu.

Procesul educativ şi apoi cel instructiv trebuie să aibă ca obiectiv de seamă şi formarea conţinutului afectiv, bogat în trăiri şi sentimente.

În decursul perioadei preşcolare, formele afective (emoţiile şi sentimentele) se dezvoltă paralel cu dezvoltarea psihică a copilului, a inhibiţiei condiţionate şi a relaţiilor sale.

Concomitent cu însuşirea şi dezvoltarea limbajului scade modul de reacţie prin plîns şi cresc în conţinut emoţiile şi sentimentele pe care le trăieşte copilul.

Sentimentele morale, intelectuale şi estetice, formate în cadrul social sub influenţa activităţilor şi a educaţiei, se dezvoltă mult şi, după vîrsta de 4 ani, orizontul lor se îndreaptă înspre colectivul său şi interesul pentru activitate.

Exprimarea formelor afective întîlnite la aceste vîrste are caracterul spontan polarizat al unui reflex necondiţionat.

Între dezvoltarea tuturor trăsăturilor psihice, a afectivităţii şi educaţia preşcolarului există legături reciproce de influenţare şi toate au drept scop pregătirea lui pentru intrarea în şcoală.

În etapa de şcolar mic şi în continuare, formele elementare afective suferă mult mai multe influenţe, precum şi o continuă transformare în conţinutul şi modul lor de exteriorizare. Sfera lor de influenţă de asemenea se extinde asupra întregii activităţi psihice, a comportamentului şi rezultatelor lui la învăţătură.

Creşte rolul coordonator al sistemului nervos central. Apar primele forme mai complexe ale manifestărilor afective.

Sentimentele sociale, morale, intelectuale şi estetice au un conţinut mult mai bogat.

Vîrsta pubertară se anunţă prin variate şi intense trăiri afective, pe fondul dezvoltat al unei conştiinţe de sine şi în concordanţă cu dezvoltarea spiritului său critic şi de independenţă. Viaţa afectivă este sub dependenţa impulsurilor diferenţierii sexuale ce însoţeşte această perioadă.

În perioada de adolescenţă are loc o intensificare a vieţii afective, formîndu-se şi dezvoltîndu-se afectele superioare şi pasiunile. Viaţa afectivă capătă profunzime şi orizonturi largi. Este nuanţată în raport cu mediul, preocupările şi interesele sale. Adolescentul este afectat mult mai mult de problemele umane. Între latura sa afectivă şi voinţă sînt realizate mult mai multe legături, iar sentîmentelor intelectuale li se alătură cel al prieteniei, aprecierilor şi dragostei selective.

Se echilibrează şi devin mai obiective şi mai statornice atît întreaga activitate afectivă cît şi formele ei de exteriorizare.

Dezvoltarea pozitivă afectivă îşi exercită în mod hotărîtor rolul creator, productiv al întregii activităţi intelectuale şi fizice actuale şi ulterioare.

Studiul dezvoltării afective la copil se poate face cu ajutorul unor teste proiective, în raport de vîrsta copilului, sau prin folosirea unor metode analitice.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE DE CREŞTERE ŞI DE DEZVOLTARE FIZICĂ

În aprecierea evoluţiei normale sau patologice a dezvoltării somatice a copilului se folosesc în mod obişnuit reperele şi criteriile amintite, prin *compararea valorilor lor cu cele standard de vîrstă.*

În condiţii normale ele sînt *specifice populaţiei* din rîndul căreia copilul face parte şi se diferenţiază *în raport de sex.*

În acest sens, pe plan mondial s-au întreprins numeroase studii pe loturi mari de populaţii, tocmai în vederea întocmirii unor criterii antropometrice standard, specifice fiecărei populaţii din teritoriile respective.

La noi, R. Robacki şi ulterior Institutul de igienă au efectuat astfel de cercetări, stabilind pentru perioadele respective valorile medii ale creşterii copilului.

Acad. Şt. Milcu şi colaboratorii au constatat că între 1950—1964 înălţimea medie a populaţiei urbane din ţara noastră a crescut cu 4,5 cm, iar a celei din mediul rural cu 2,7 cm, observînd totodată şi caracterul mai precoce al instalării pubertăţii.

Studiul creşterii la copil nu trebuie efectuat prin înregistrarea şi aprecierea unui singur moment.

Valoarea aprecierii decurge din *urmărirea şi compararea în dinamică* a procesului de creştere individuală a copilului şi în concordanţă cu acumularea dată de către *accelerarea genetică seculară* înregistrată la generaţiile actuale.

Compararea se va face şi în raport de *caracteristicele tipului morfologic familial.*

Evaluarea eventuală a unor tulburări de creştere obligă într-un prim stadiu *stabilirea ritmului şi vitezei de creştere* a *copilului* pînă în momentul examinării lui.

Totodată este bine ca atunci cînd suspiciunea este evidentă *să se stabilească* prin examene radiologice *vîrsta osoasă* a copilului, *în raport cu vîrsta cronologică.*

Nu trebuie uitat că după perioada de sugar, într-o etapă dată, limitele variaţiilor fiziologice ale creşterii sînt relativ mari, motiv pentru care este necesară cunoaşterea modului de evoluţie a creşterii, precum şi stabilirea vîrstei lui osoase.

Printr-o *anamneză minuţioasă* se vor culege informaţii corecte privind cunoaşterea unor date personale cît mai complete, referitoare la perioada ante natală, apoi la gradul de maturizare (morfologică, neurologică şi funcţională) a copilului şi la unele eventuale incidente sau suferinţe intra sau post natale imediate.

Este necesar a fi cunoscută evoluţia în continuare a copilului, cu unele repere somatice şi de dezvoltare psihomotorie, din perioadele importante ale copilăriei.

Cunoaşterea modului de alimentaţie precum şi a tuturor manifestărilor patologice ale copilului au o deosebită valoare.

Nu trebuie neglijate unele date de ordin familiar, care se referă la modul de evoluţie a creşterii şi dezvoltării morfologice a membrilor familiei: părinţi, fraţi etc., sau alţi membri din ramura ascendentă.

Studiul clinic al copilului se va efectua cît mai complet. El se va adresa în plus aprecierii caracterului armonios sau nu al dezvoltării lui morfologice şi a prezenţei eventuale a unor anomalii. Se vor efectua toate măsurătorile antropometrice legate de lungimea, greutatea, diferitele perimetre, calculîndu-se şi rapoartele dintre ele.

În afara stabilirii greutăţii, se va evalua starea de nutriţie a copilului, prin aprecierea dezvoltării şi repartizării ţesutului celular subcutanat, iar la sugar, în mod particular, a turgorului său.

Se va proceda apoi la compararea datelor obţinute cu valorile medii de vîrstă. Este bine să se procedeze la *înregistrarea curbelor taliei şi greutăţii* copilului *pe o abacă* între curbele limitelor valorilor medii *pentru stabilirea* eventuală a *deviaţiilor standard.*

Determinarea vîrstei osoase şi compararea ei cu datele morfologice vor fi completate, dacă este necesar, cu unele *investigaţii paraclinice* pentru stabilirea şi aprecierea rolului factorilor etiologici ai acestor tulburări.

Instalarea pubertăţii precoce, precum şi devierile de la normal ale diferenţierii şi maturizării sexuale solicită *investigaţii* suplimentare *de ordin hormonal.*

Tulburările de creştere pot fi expresia unor *tulburări prin deficit sau exces.* O deviaţie standard a taliei de peste 8 %, în minus, poate fi apreciată ca o întîrziere a creşterii.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările de creştere cele mai frecvente şi care pun şi probleme mai dificile de diagnostic, mai ales etiologic, *sînt cele cu deficit al creşterii*. Dificultăţile sînt în acelaşi timp şi de ordin terapeutic.

Factorii care intervin cel mai frecvent în determinarea întîrzierii creşterii somatice, după Mallet, sînt :

a) *unele anomalii ale sistemului scheletal :* acondroplaziile imediate şi tardiv apărute, chondromatoza multiplă, maladia exostozantă, pycnodisostoza, maladia Porak şi Durante ;

b) *bolile metabolice sau nutriţionale, anomaliile viscerale :* carenţele alimentare şi condiţiile afective dezastruoase, bolile digestive cronice (maladia celiacă prin intoleranţă la gluten, sindromul de malabsorbţie), bolile renale, diabetul insipid, boala asmatică severă, mucoviscidoza, cardiopatiile congenitale, anomaliile cronice, şi

c) *deficitele endocrine* care sînt, se pare, cauzele cele mai frecvente ale întîrzierilor în creştere. Deficienţele în creştere din cadrul unor deficite endocrine pot beneficia de ameliorări printr-o depistare precoce şi asocierea opoterapiei substitutive administrată cu grijă.

Distrofia (hipotrofia) este forma clinică de manifestare a tulburărilor de creştere şi dezvoltare a sugarului şi copilului mic, petrecută pe seama creşterii lui în greutate.

Distrofia se datorează cel mai ades deficitului nutritiv calitativ şi/sau cantitativ, precum şi factorilor infecţioşi, obişnuit intricaţi. Factorul constituţional, alţi factori de mediu au de asemenea un rol important.

Aportul carenţial nutritiv cu cît intervine mai timpuriu, cu atît distrofia sugarului este mai greu de corectat. Acest handicap reprezintă o cauză importantă favorizantă de creştere a morbidităţii şi mortalităţii la această vîrstă.

Cu cît factorii patologici, indiferent de natura lor, intervin mai devreme şi mai de durată în viaţa copilului, cu atît influenţa lor este mai accentuată asupra creşterii şi dezvoltării ulterioare a copilului.

După gradul deficitului statural, copiii de vîrstă preşcolară sau şcolară se consideră : subdezvoltaţi, de statură mică, subnanici sau nanici.

Delimitările subnanismelor sau nanismelor sînt greu de efectuat, datorită variaţiilor fiziologice foarte mari întîlnite, precum şi lipsei unor criterii unitare de apreciere.

Nanismul se consideră în general atunci cînd deficitul statural al copilului prezintă o deviaţie standard cu mai mult de peste 20 %, după C. Constantinescu şi V. Petrescu Coman, iar după Fanconi de peste 40 %.

Subnanismul, după aceeaşi autori, se apreciază atunci cînd deficitul statural este între 10—20 %. Aceste deficite trebuie urmărite în dinamică şi coroborate şi cu alte date obţinute din investigaţiile clinice şi paraclinice.

Nanismele şi subnanismele pot fi armonioase sau disproporţionate. Cele esenţiale hipofizare nu pot fi etichetate întotdeauna ca atare, decît la pubertate.

O clasificare etiologică a subdezvoltării, a subnanismelor şi nanismelor copilului a fost făcută de C. Constantinescu şi V. Petrescu Coman şi pe care o prezentăm. Este vorba de :

1. *Nanisme şi subnanisme, subdezvoltări nutriţionale* prin :
   a) aport alimentar deficitar ;
   b) insuficienţă digestivă ;
   c) tulburări metabolice.

2. *Nanisme endocrine (hormonale) :*
   a) hipofizare ;
   b) hipotiroidiene (mixedem congenital) ;
   c) pancreatic (diabet zaharat netratat) ;
   d) suprarenal (S. Cushing), S. adrenogenital ;
   e) gonadic (pseudopubertar).

3. *Nanisme discerebrale (neurologice) :*
   a) microcefalie ;
   b) malformaţii cerebrale ;
   c) encefalopatii cronice infantile.

4. *Nanisme cu etiologie multiplă sau incertă :*
   a) pubertate precoce adevărată ;
   b) S. Hutchinson — Gilford (pluriglandular ? tulburări diencefale hipofizare ?).

5. *Nanisme nehormonale, dismetabolice şi viscerale :*
   a) nanism renal
      — malformaţii renale ;
      — nefrită cronică ;

Scanned with OKEN Scanner

— tulburări congenitale prin deficit enzimatic (rahitismul vitaminorezistent) ;

b) nanism intenstinal — celiakie, megacolon ;

c) nanism pancreatic — mucoviscidoza ;

d) nanism hepatic (ciroze) ;

e) nanism pulmonar : bronşiectazie, mucoviscidoză, hemosideroză esenţială ;

f) nanism cardiac : malformaţii cardiace congenitale ;

g) nanism din cursul unor hemopatii (anemii hemolitice congenitale etc.).

6. *Nanisme din cursul unor boli congenitale metabolice :*

a) al proteinelor : degenerescenţa hepatolenticulară, boala lui Wilson ;

b) al lipidelor — lipoidozele : maladia M. Gaucher, maladia N. Pick, maladia Hand-Sculler Cristian ;

c) al glucidelor : de glicogen (maladia von Gierke), de galactoză (galactozemia).

7. *Nanisme ososase :* condrodistrofia, disostozele, osteogeneza imperfectă.

8. *Nanisme genetice* — prin aberaţii cromozomiale : boala Langdon-Down şi sindromul Turner.

9. *Nanismul familial primitiv.*

Tulburările prin exces de creştere sînt mult mai rare. Deviaţiile standard în plus ale lungimii copilului cu peste 20 %, după C. Constantinescu şi V. Petrescu Coman, iar cu peste 40 %, după Fanconi, sînt considerate ca *gigantisme.* Este bine să se aibă în vedere sporul taliei generaţiilor actuale consecutiv accelerării seculare.

Gigantismul este determinat cel mai adesea de tulburările prin hiperfuncţia factorilor endocrini hipofizari.

Gigantismele primitive şi respectiv hiperstatura ereditară pot fi întîlnite la copiii din familii cu talie înaltă.

Scanned with OKEN Scanner

2

PERIOADELE COPILĂRIEI

PRIMA COPILĂRIE

1. Perioada neonatală

NOU-NĂSCUTUL NORMAL (la termen)

Perioada de nou-născut este perioada din viață ce corespunde primei luni de vîrstă. Este considerată ca o *etapă de adaptare* a produsului de concepție *la viața extrauterină* și se împarte în : *perioada neonatală precoce*, reprezentată de primele 7 zile și *perioada neonatală tardivă*, următoare primei săptămîni de viață și pînă la sfîrșitul vîrstei de o lună.

După gradul de dezvoltare la naștere, nou-născutul se apreciază ca nou-născut : *la termen*, *post matur*, *subponderal*, *prematur*, *dismatur* și *avorton*.

Prin *avorton*, sau prematur gr. IV, se înțelege produsul de concepție născut înainte de 6 luni de viață intrauterină și cu o greutate sub 1 000 gr.

Prematur se consideră, după criteriile O.M.S., nou-născutul cu o greutate la naștere de și sub 2 500 g. El are o lungime între 35—45 cm și o vîrstă de gestație între 24—37 săptămîni.

Dismatur, sau nou-născut cu o greutate mică la naștere, nou-născut subnutrit intrauterin, nanic idiopatic intrauterin etc., este nou-născutul a cărui greutate, sub 2 500 g la naștere, este inferioară vîrstei lui de gestație.

Pentru o mai bună apreciere a gradului de maturitate la naștere, în afara criteriului greutății, a vîrstei de gestație și a maturizării osoase, au fost elaborate și unele criterii morfologice (Farr), coroborate cu unele criterii de apreciere a dezvoltării neurologice.

Subponderal este nou-născutul cu o greutate la naștere sub 3 000 g și pînă la 2 500 g, a cărui lungime este normală, iar vîrsta de gestație depășește 37 de săptămîni.

Post matur se consideră nou-născutul care depășește vîrsta de gestație de 9 luni de sarcină.

După starea lui la naștere, nou-născutul poate fi : nou-născut *normal* sau *patologic*.

ASPECTE ALE STADIULUI DE DEZVOLTARE MORFOLOGICĂ LA NAȘTERE

Nou-născutul la termen prezintă la naștere următoarele date antropometrice :

greutatea : între 3 000—3 500 g ;
lungimea : în jur de 50—52 cm ;
perimetrul cranian : de 34—35 cm ;
perimetrul toracic : de 31—32 cm ;
circumferința umerilor : de 34—35 cm și
raportul dintre segmentele inferior și superior (I/S) : egal cu 0,58

Fetițele au o greutate la naștere mai mică decît băieții.

Cea mai mare greutate la naștere înregistrată se pare că a fost de peste 7 000 g.

Capul lui este relativ mare și reprezintă 1/4 din lungimea totală a corpului, neurocraniul fiind mult mai dezvoltat decît viscerocraniul. *Fontanela anterioară* sau bregmatică, de formă romboidală, este deschisă, diametrele sale măsurînd 3—3,5 cm/2—3 cm. Această

Scanned with OKEN Scanner

fontanelă se închide în mod obişnuit în jurul vîrstei de 14—16 luni. La un număr redus de nou-născuţi (25%) este deschisă la naştere şi *fontanela posterioară*, denumită şi lambdoidă. Ea este de formă triunghiulară, măsoară 1—1,5 cm şi se închide încă din perioada neonatală

Gîtul nou-născutului este scurt.

Toracele are forma unui trunchi de con, aşezat cu baza în jos. După instituirea respiraţiei, această formă de pîlnie a trunchiului devine aproape cilindrică, al cărui diametru antero-posterior este turtit, iar coastele orizontalizate.

Respiraţia este superficială, de tip abdominal (diafragmatic), cu o frecvenţă de 40—45 respiraţii pe minut. Uneori respiraţia poate fi toracică.

Abdomenul este mare, cu un perimetru apropiat de cel toracic (31—33 cm).

Membrele superioare şi inferioare sînt relativ scurte. Punctul de înjumătăţire (de simetrie) al taliei se situează deasupra ombilicului.

Stadiul de dezvoltare a sistemului osos este marcat prin prezenţa celor 3—4 puncte de osificare vizibile radiologic şi anume : *femuralul inferior* (Béclard), *tibialul superior* (Tappon), cel *cuboidian* şi *humeralul*. Prezenţa la naştere a nucleului de osificare humeral nu este obigatorie. Apariţia lui poate avea loc şi în următoarele luni.

Tegumentele sînt incomplet structuralizate, iar straturile lor incomplet dezvoltate. Reţeaua lor vasculară este destul de bogată. Nou-născutul prezintă o teleangiectazie a liniei mediane (frunte, rădăcina nasului, ceafă) foarte vizibilă şi care se şterge în timp. Pigmentarea pielii începe după primele săptămîni. Culoarea roz, uşor marmorată, este dată de vascularizaţia bogată a tegumentelor. Apoi devine roşiatic-aprinsă datorită *eritemului* din următoarele zile, specific nou-născutului.

Pielea nou-născutului prezintă o mare fragilitate faţă de acţiunea unor agenţi fizici (mecanici), chimici şi infecţioşi. Eritemele consecutive se întîlnesc mai ales în regiunile fesiere, pelviene, coapse, datorită acţiunii acide a scaunelor şi urinii, sau după un contact mai prelungit. Totodată mai pot fi întîlnite şi în alte regiuni, urmare acţiunii mecanice a îmbrăcăminţii necorespunzătoare. Din aceste motive îngrijirea tegumentelor nou-născutului solicită măsuri deosebite de ordin igienic.

Pielea la naştere, mai ales la nivelul plicilor, a regiunii dorsale a toracelui şi umerilor, este acoperită într-un strat subţire, de o substanţă de culoare uşor gălbuie, bogată în colesterol şi glicogen, denumită *vernix cazeoza*. Această substanţă cu acţiune lubrefiantă, produsă de epiteliul amniotic sau glandele sebacee ale fătului, dispare spontan după 24—48 ore de la naştere.

În condiţiile unei suferinţe intrauterine prelungite, vernix cazeoza se usucă şi se descuamă apoi lamelar sau furfuraceu, mai ales pe plante şi palme, imprimînd palmelor aspectul de mîini de spălătoreasă. Este un semn important de evidenţiere a suferinţei intrauterine.

Pe frunte, umeri şi spate, tegumentele pot fi uneori acoperite, în cantitate mică, cu *lanugo*, un puf de păr cu caracter mătăsos la nou-născutul la termen.

Glandele sudoripare nu îşi au încă desfăşurată o activitate. Aceasta începe abia după vîrsta de 3—4 luni. În schimb *activitatea glandelor sebacee* este reprezentată de o secreţie abundentă. De la naştere, pe faţă şi aripioarele nasului, este prezentă secreţia *miliumului facial* sau a *miliariei sebacee* şi care se intensifică în zilele următoare. Mai tîrziu apar, pe pielea păroasă a capului, *crustele lactee*.

Din ziua a 2-a — a 3-a de viaţă, nou-născutul poate prezenta un *eritem intens*, de tip micropapulos, ce coincide cu criza hormonală şi premerge icterul fiziologic. El dispare apoi în următoarele zile.

Tegumentele nou-născutului adeseori se însoţesc de unele modificări, urmare acţiunii traumatismului obstetrical. Escoriaţiile şi hematoamele apar cel mai adesea în zonele cu planuri subiacente dure. Pielea este uneori uşor infiltrată, iar edemul tegumentelor din regiunea cefalică se datorează traumatismelor din cursul naşterilor laborioase.

Culoarea pielii nou-născutului mai poate fi modificată şi în raport cu starea lui la naştere şi instabilitatea vaso-motorie, sau datorită altor factori patologici.

Aprecierea culorii tegumentelor la naştere constituie unul din criteriile scorului Apgar.

Scanned with OKEN Scanner

Mucoasele vizibile sînt de aspect normal. Mucoasa bucală este bine colorată şi uşor vulnerabilă la acţiunea unor factori traumatici, apărînd cu uşurinţă *aftele Bednar.*

Secreţiile glandelor salivare sînt sărace, ca de altfel şi cele lacrimale.

La naştere, *unghiile* nou-născutului la termen acoperă vîrful degetelor. *Labiile mari* la fetiţe sînt bine dezvoltate şi le acoperă pe cele mici, iar la băieţi *testiculele* sînt coborîte în scrot.

Cartilagiile pavilioanelor urechilor şi şanţurile lor sînt bine dezvoltate şi au o consistenţă şi structură normală. *Areolele mamilare, crestele plantare* etc. au de asemenea o dezvoltare normală.

Cordonul, plaga şi cicatricea ombilicală necesită o atenţie deosebită. Din momentul naşterii, asistenţa imediată condiţionează *ligaturarea* şi *secţionarea* cordonului ombilical şi *îngrijirea bontului* şi *plăgii ombilicale.* Evoluţia normală a bontului şi plăgii ombilicale urmează trei faze succesive şi anume: *mumificarea bontului, formarea şanţului de eliminare* a lui la nivelul liniei amniocutanate şi *căderea* lui, între a 5-a şi a 10-a zi după naştere. Urmează apoi epitelizarea cicatricei ombilicale, care se produce dinspre periferie şi se încheie cu înfundarea cicatricei.

Plaga ombilicală reprezintă o poartă importantă pentru infecţii.

Ţesutul celular subcutanat este mai dezvoltat pe faţă, apoi pe membre şi mai puţin reprezentat pe torace şi abdomen.

Ţesutul muscular este slab dezvoltat.

ASPECTE ALE STADIULUI DEZVOLTĂRII FUNCŢIONALE A NOU-NĂSCUTULUI

ADAPTAREA LUI LA NAŞTERE

În ultima perioadă a sarcinii, dezvoltarea fătului continuă într-un ritm progresiv, mai ales prin consolidarea rapidă a mecanismelor lui homeostazice, impuse de procesele de adaptare după naştere. El va prezenta o maturizare satisfăcătoare a activităţilor necesare unei relative independenţe funcţionale, care să-i permită, în condiţii bune, adaptarea la viaţa extrauterină. Urmărirea şi aprecierea acestei capacităţi se face cu ajutorul *scoruluiApgar,* a cărui sumă trebuie să depăşească nota 8.

Scorul se adresează aprecierii şi însumării printr-un punctaj de 0, 1 şi 2 puncte acordate unui număr de 5 semne şi anume:

— frecvenţa cardiacă;

— efortul respirator, respectiv calitatea respiraţiei;

— tonusul muscular;

— reflexul de iritabilitate, şi

— culoarea tegumentelor.

Aprecierea trebuie făcută cu multă competenţă în momentul naşterii, precum şi în cele următoare şi anume la 1, 3 şi 5 minute.

Nou-născutul la termen, în cea mai bună stare la naştere, va însuma un scor egal cu 10 puncte, prin cele 2 puncte maxime acordate fiecărui semn.

Cei cu un scor evaluat sub nota 8 obligă o supraveghere foarte atentă şi reevaluarea scorului şi la 10, 15 şi 20 minute.

Cînd scorul înregistrează valori sub 7 reanimarea nou-născutului este regula.

Scorul de 3 şi sub 3 denotă o stare foarte gravă.

Reflexul de iritabilitate se apreciază prin răspunsul dat la un cateter sau sonda de oxigen introduse într-o nară.

Naşterea este un prim stadiu critic al adaptării nou-născutului, chiar în condiţiile ei normale.

Adaptarea la viaţa extrauterină a nou-născutului este anticipată de solicitări cu mare potenţial de patogenitate, impuse de *acţiunea nocivă a unor factori chimici şi mecanici ai naşterii.* Aceşti factori sînt reprezentaţi de: întreruperea aportului nutritiv şi mai ales de oxigen; acţiunea acidozei şi hipercapniei; acţiunea forţelor mecanice produsă de către contracţiile uterine. Ulterior, după ruperea membranelor, se asociază acţiunea vacumului diferenţelor dintre presiunea intrauterină şi din mediu şi rezistenţa tunelului pelvigenital. Nou-născutul, prin actul naşterii, este supus astfel unor influenţe care, în mod deosebit, se exercită asupra sistemului nervos central şi a circulaţiei sale.

Sfîrşitul perioadei de sarcină coincide însă pentru făt cu creşterea capacităţii lui de rezistenţă faţă de solicitările impuse de actul naşterii, permiţîndu-i să treacă cu succes acest moment.

Scanned with OKEN Scanner

SCHEMA ÎNREGISTRĂRII ÎN EVOLUŢIE A SCORULUI APGAR

Nr.	Simptomele	Criterii de apreciere şi notarea simptomelor		Vîrsta în minute şi nota acordată					
		Caracterul lor	Nota coresp.	1′	3′	5′	10′	15′	20′
1	Frecvenţa cardiacă	absent	0						
		sub 100/minut	1						
		100 sau peste	2						
2	Respiraţia (efortul resp.)	absentă	0						
		rară, neregulată	1						
		bună, ţipăt	2						
3	Tonusul muscular	flasc	0						
		uşoară flexie	1						
		mişcări active	2						
4	Reflexul de iritabilitate	absent	0						
		grimasă	1						
		ţipăt, tuse, strănut	2						
5	Culoarea tegumentelor	albastru-palid	0						
		extremităţi cianotice	1						
		rozat în întregime	2						
		Total scor	—						

Se realizează astfel următoarele aspecte:

a) *cutia craniană este suficient de osificată* pentru asigurarea unei protecţii satisfăcătoare substanţei cerebrale şi a vaselor ei, în acelaşi timp, prezenţa suturilor şi a fontanelelor deschise permiţîndu-i o anumită elasticitate şi supleţe necesare depăşirii strîmtorilor pelvigenitale;

b) *fătul dispune, de asemenea, de posibilitatea de a compensa* aportul temporar redus de oxigen prin poliglobulia şi hiperhemoglobinemia sa, dobîndite în ultima perioadă de sarcină;

c) *nou-născutul la termen are o rezistenţă mult mai mare la hipoxie, hipercapnie şi acidoză*, probabil datorită unor scurtcircuite enzimatice şi metabolice însuşite în ultima perioadă a sarcinei;

d) *în timpul travaliului se produce o scădere a pragului de excitabilitate a centrilor respiratori*, precum şi o creştere a toleranţei ţesuturilor la lipsa de oxigen, iar

e) *răspunsul sistemului nervos central*, faţă de acţiunea factorilor amintiţi, prin gradul lui de dezvoltare şi coordonare şi în corelaţie cu activitatea endocrină, *este mult mai diminuat.*

Limitele de toleranţă, faţă de aceşti factori, cu riscurile posibile imediate şi consecinţele patologice în timp, sînt greu de a fi evaluate.

Sfîrşitul perioadei de sarcină aduce şi la mamă modificări importante de pregătire a naşterii, privind: poziţionarea fătului, dimensionările pelviuterine şi vaginale, secreţiile hormonale etc., toate în vederea facilitării acestui act.

Imediat la naştere, adaptarea la viaţa extrauterină constă în principal din:

1) *intrarea în activitate a unor funcţii noi* şi anume: *respiratorie*, respectiv ventilatorie pulmonară; *circulatorie*, de separare a celor două circulaţii şi intrarea în activitate a circulaţiei pulmonare; *digestivă şi hepatică*, de asigurare a digestiei prin procese proprii; *renală excretorie*; *hematologică*; *de termoreglare* şi *apărare*;

2) *încetarea unor activităţi specifice vieţii intrauterine* privind: circulaţia feto-placentară şi funcţiile respiratorie, nutritivă şi de excreţie, asigurate transplacentar prin intermediul acestei circulaţii;

3) *apariţia, în zilele imediat următoare, a unor manifestări* aşa-zise „fiziologice", specifice acestei perioade: *criza hormonală, scăderea fiziologică în greutate* şi *icterul fiziologic*;

4) *regresiunea și vindecarea unor modificări determinate de actul nașterii :* involuția cordonului și cicatrizarea plăgii ombilicale, retrocedarea unor modificări plastice cutanate, musculare, osoase (escoriații, hematoame, bose) etc.

Procesele de adaptare ale nou-născutului sînt intense și relativ stabile. Adaptarea lui durează în medie 7—14 zile.

Adaptarea respiratorie reprezintă momentul critic inițial, deosebit de important, de care este condiționată adaptarea celorlalte activități precum și însăși evoțulia ulterioară a copilului.

Nou-născutul patologic și prematurul solicită o perioadă mult mai extinsă de acomodare.

După naștere, comparativ cu perioada intrauterină, nou-născutul este subordonat unor noi procese fundamentale funcționale. Condiționarea lor este subordonată din timpul travaliului și în perioada imediată, capacității de rezistență biologică a fătului cît și actului nașterii, prin factorii potențiali patologici amintiți. În condiții reciproce normale ei vor permite o bună adaptare în continuare a nou-născutului.

Unele anomalii ale produsului de concepție, consecutive : *influențelor genetice și a diverșilor factori teratogeni* sau materno-placentari ; *unor dificultăți legate de actul nașterii* (prezentații distotice, suferință feto-maternă) și care impun *intervenții chirurgicale* (extracție manuală, forceps, vidextracție, operația cezariană) ; sau *medicației analgezice, anestezice și ocitocice*, pot determina o patologie variată, care să necesite o asistență de urgență și de reanimare.

Adaptarea respiratorie. Această adaptare reprezintă momentul inițial și critic al întregii adaptări. Se realizează pe seama trecerii de la respirația de tip tisular, asigurată de ventilația maternă prin circulația feto-placentară, la cea proprie pulmonară a nou-născutului.

Posibilitatea unei respirații apare destul de devreme la făt. După Potter, inhalarea de aer în plămîni ar fi posibilă la fătul de 100 g. Minkovschi afirmă că la fătul de 4 luni pot fi declanșate primele respirații.

Inițierea respirației, însoțită de țipăt, primul țipăt al său, este actul prin care nou-născutul își inaugurează intrarea lui în viață.

În condițiile dezvoltării morfofuncționale normale a aparatului respirator din perioada fetală și a unei nașteri normale, adaptarea respiratorie este satisfăcătoare. *Datorită imperfectei maturizări a funcției respiratorii, nou-născutul cît și sugarul mic se află totuși într-o relativă insuficiență respiratorie.*

În declanșarea primei respirații intervin numeroși factori. Rolul principal revine excitațiilor proprio, intero și exteroceptive, determinate de etapele succesive ale nașterii.

Survin în acest mod importante modificări biochimice și metabolice. Ele se adresează în principal scăderii importante a O_2 din sîngele arterial și creșterii marcate a CO_2, însoțite de apariția unei acidoze.

Se determină pentru o perioadă de scurtă durată o stare de asfixie, în anumite limite critice, care intervine ca un excitant puternic al centrilor respiratori ai fătului.

Acestor modificări li se alătură cele ale presiunilor intratoracice, datorită schimbărilor circulatorii survenite, ca urmare a întreruperii circulației feto-placentare realizată prin ligaturarea cordonului ombilical. Concomitent se asociază și stimulii cutanați, termici.

Prin mecanisme reflexe neuro-hormonale și enzimatice, condiționate de factorii în parte amintiți, *se produce prima inspirație* urmată imediat de țipăt.

Substanța fluidă din ductele pulmonare, preluată de către circulația perialveolară este astfel înlocuită cu aer.

Prin intermediul *surfactantului*, prezent la nivelul alveolelor, sînt menținute la valori egale presiunile intraalveolare. În acest mod, este stabilită respirația, cu caracterele ei specifice particularităților morfofuncționale din această etapă.

Hipoxia și acidoza metabolică tranzitorie, față de care fătul prezintă o rezistență mai mare decît nou-născutul, se continuă și în orele următoare nașterii, corectîndu-se singure.

Respirația nou-născutului este superficială, de tip abdominal, înregistrînd un ritm de 30—40 respirații pe minut.

Dacă producția și utilizarea surfactantului este bună, aerul va tinde să rămînă în plămîni, echilibrîndu-se în continuare presiu-

nile intraalveolare, care vor necesita apoi presiuni transpulmonare mai mici.

Scade efortul respirator. Se reduc rezistenţele vasculare pulmonare şi creşte irigaţia sanghină pulmonară.

În primele 10 ore după naştere complianţa pulmonară creşte de 3—4 ori.

În primele 24—48 ore riscurile cele mai mari ale adaptării nou-născutului sînt de ordin respirator şi mai ales pentru prematur.

În anumite condiţii, *prima respiraţie poate* astfel să *eşueze* şi să aibă loc cea mai precoce formă de *anoxie*, denumită *asfixia la naştere*, sau *moartea aparentă a nou-născutului*, cu cele trei stadii de manifestare: apneea tranzitorie, asfixia albastră şi asfixia albă.

Alteori, *prima respiraţie fiind iniţiată*, ea *poate fi urmată*, imediat sau la scurt interval, *de o suferinţă respiratorie gravă*, cunoscută şi sub numele de *sindrom de detressă respiratorie*. În cadrul sindromului de detressă respiratorie este cuprins şi sindromul de detressă respiratorie idiopatică (sindromul de membrană hialină), specific prematurului.

Adaptarea circulatorie. Schimbarea sistemului circulator, de la circulaţia feto-placentară la cea definitivă, proprie vieţii extrauterine, se realizează odată cu ligaturarea cordonului ombilical şi iniţierea primei respiraţii.

În aceste condiţii se întrerupe circulaţia ombilicală. *Se produce separarea funcţională şi apoi anatomică dintre inima dreaptă şi stîngă, cu intrarea în activitate a circulaţiei pulmonare şi scurtcircuitarea canalului arterial.*

Are loc astfel o creştere a presiunii în aortă şi în atriul stîng, consecutiv întreruperii circulaţiei din arterele ombilicale, iar prin vena ombilicală vine mai puţin sînge în atriul drept. Iniţierea activităţii pulmonare şi a circulaţiei sale aduce după sine mai mult sînge în plămîni şi cord. Aceşti factori determină o creştere a presiunii din ventricolul stîng, fapt ce conduce la închiderea funcţională a orificiului oval.

Închiderea canalului arterial este determinată de creşterea satisfăcătoare a cantităţii de O_2 din sînge, acidoza şi hipoxia fiind cauze importante de persistenţă a canalului arterial.

Dacă se asociază şi insuficienţa congestivă cardiacă, se favorizează apariţia, la prematur, a sindromului de detressă respiratorie idiopatică.

În activitatea cardiacă a nou-născutului inima dreaptă îşi păstrează o predominenţă fiziologică pentru multă vreme, evidenţiată şi prin examene E.K.G.

Apariţia la aceste vîrste a unor modificări ale E.K.G., cu predominenţă de inimă stîngă, sînt aspecte cu caracter patologic şi ne îndreaptă gîndirea către posibilitatea existenţei unei coarctaţii de aortă, a unor stenoze subaortice sau a unei fibroelastoze.

Caracterul embriocardiac al bătăilor inimii se mai menţine pentru o perioadă de timp, înregistrîndu-se cu o frecvenţă atrioventriculară de 120—160/minut.

Caracterul bine bătut şi frecvenţa pulsului sînt criterii de apreciere a stării la naştere, iar variaţiile sale sînt relativ mari în raport cu starea de somn, respiraţia, stările de nelinişte etc. ale copilului.

La naştere poate fi sezizată prezenţa unor sufluri. De cele mai multe ori ele sînt tranzitorii.

Cianoza prezentă imediat la naştere cunoaşte mai degrabă cu totul alte cauze. Ea poate fi determinată de suferinţe cerebrale; acţiunea unor cauze de detressă respiratorie; sau de unele tulburări metabolice, cum este hipoglicemia. Rareori se datorează unor malformaţii cardiace foarte grave.

Volumul sanguin la nou-născut, raportat la greutatea sa, este mai crescut comparativ cu al sugarului. Valoarea lui este de 95 ml/kg corp, faţă de 80 ml/kg corp la sugar.

Componentele sîngelui nou-născutului. Valorile sanguine ale nou-născutului se diferenţiează de cele întîlnite în etapele imediat următoare.

Globulele roşii sînt în număr variabil în perioada neonatală. Sîngele din cordonul ombilical conţine în medie 5 milioane de hematii/mm³. În orele următoare naşterii se constată o creştere cu peste 500 000 hematii/mm³, ca ulterior, în decurs de 7—14 zile, numărul lor să revină la valorile iniţiale.

Poliglobulia asociată cu valorile crescute ale hemoglobinei compensează într-o măsură capacitatea ventilatorie limitată la aceste vîrste.

Scanned with OKEN Scanner

O creştere prea mare imediat după naştere a numărului de hematii poate întreţine, după Arnaud, tulburări respiratorii importante.

Valorile hematocritului sîngelui din cordonul ombilical sînt cuprinse între 51—56 %. Urmează apoi o creştere imediată a valorilor lui în primele 24 ore, după care se înregistrează o scădere treptată, cu valori de 40—45 % la sugarul de 2 luni.

Volumul şi diametrul globular sînt comparativ mai mari cu valorile întîlnite la sugar.

Valorile hemoglobinei depind de factori diferiţi. La naştere, hemoglobina are o valoare mult mai crescută la nivelul capilarelor decît a hematiilor din circuitul venos. Oetinger şi Mills dau următoarele valori ale Hb, respectiv 20 g, faţă de 16—17 g, la 100 ml.

În orele următoare naşterii valorile hemoglobinei cresc în variaţii fiziologice mari.

Cînd valorile hemoglobinei din sîngele venos ajung în prima săptămînă la limite sub 13,5 g %, este de suspectat anemia.

O hemoglobină sub 13,5 g % din sîngele prelevat la naştere din cordonul ombilical, alături de o bilirubinemie de peste 3 mg %, anunţă riscul encefalopatiei bilirubinice şi impun exanghinotransfuzia imediată.

În decursul săptămînii a 2-a şi a 3-a, valorile hemoglobinei scad treptat pînă la valori medii de 10—11 g %.

Hemoglobina, prin conţinutul ei de hemoglobină fetală (pînă la 80 % din valoarea ei şi în următoarele 2 săptămîni după naştere), este mai uşor oxidabilă. Ea conţine o cantitate mai scăzută de metildiaforază. Scăderea cantitativă a acestei reductaze favorizează o sensibilitate crescută la agenţii oxidanţi (nitriţi, anilină) şi determină cu uşurinţă apariţia methemoglobinemiei.

Hematiile nou-născutului au în acelaşi timp un conţinut mai scăzut de glutation redus. De asemenea, în prima săptămînă, ele mai pot prezenta şi un deficit enzimatic tranzitor de G-6-P.D., care în circumstanţe nefavorabile poate să angajeze o hemoliză marcată.

Nou-născutul are, astfel, o sensibilitate crescută la noxele hemolitice şi de formarea de corpi Heintz (granule de methemoglobină).

Valorile fierului seric la naştere sînt superioare celor ale adultului. După Hagberg, în a 2-a zi se produce o scădere rapidă, urmată apoi de o scădere treptată.

Reliculocitele la naştere înregistrează valori de 5 % la nou-născutul la termen şi de 6—10 % la prematur, ca după 3—4 zile de la naştere să ajungă în jur de 1 %.

În primele zile de viaţă pot să apară în sîngele periferic eritroblaşti, într-un număr foarte mic, pînă la 1 500—2 000 de elemente/mm³, fără să constituie un factor de patologie.

Valorile numărului de globule albe ale nou-născutului la termen şi la naştere sînt cuprinse între 15 000—20 000 de leucocite mm³. În orele următoare are loc o creştere uşoară a numărului lor şi apoi o scădere progresivă, înregistrîndu-se la sfîrşitul primei săptămîni valori medii de 12 000 de elemente pe mm³.

Formula leucocitară este dominată de o polinucleoză neutrofilă (60 %), cu o eventuală prezenţă a formelor tinere, aspect specific primelor zile de viaţă. După 2 săptămîni, polinuclearele neutrofile ajung la valori de 15—30 %. Predominenţa în formulă va fi preluată de către limfocite în tot cursul copilăriei.

Numărul trombocitelor prezintă variaţii mari, oscilînd între 100 000 şi 300 000 pe mm³.

Adaptarea digestivă. Activitatea digestivă a nou-născutului este condiţionată de gradul de dezvoltare morfofuncţională a aparatului său digestiv. Ea este determinată de relaţiile strînse dintre capacitatea diastazică digestivă din această etapă, solicitările nutritive cantitative şi calitative necesare asigurării bunei sale dezvoltări şi oferta produsului alimentar.

Laptele matern, din acest punct de vedere, pentru nou-născut şi sugarul din primele luni, reprezintă alimentul ideal.

Între laptele uman şi capacitatea digestivă, faţă în faţă cu nevoile nutriţionale la această vîrstă, există relaţii de adaptare reciprocă impuse genetic.

În lipsa lui, orice produs dietetic administrat va trebui să aibă ca model de referinţă, în compoziţia sa, componenţa laptelui uman.

Scanned with OKEN Scanner

Particularităţile morfofuncţionale ale aparatului digestiv la nou-născut prezintă unele caracteristici mai importante ce trebuie luate în seamă.

Gura şi cavitatea bucală ale acestuia sînt conformate modului de alimentaţie caracteristic actului suptului.

Buzele sînt bine dezvoltate şi prezintă *bureletele labiale ale lui Luska*, iar mucoasă gingivală, *cutele Robin-Magitot*, necesare fixării mamelonului.

Bolta palatină este scurtă şi largă, cu mucoasa transversală şi diametrul vertical mai mic.

Mucoasa bucală este fragilă, iar secreţia salivară mult redusă.

Suptul face parte din rîndul automatismelor primare şi este un reflex spontan şi viguros, declanşat în principal de alimentaţie.

În următoarele zile, reflexul suptului la sîn se poate pierde cu uşurinţă, prin întîrzierea punerii la sîn a nou-născutului şi mijlocirea altor modalităţi de alimentaţie. Efortul suptului la sîn este de 10 ori mai mare decît la tetină.

Împreună cu deglutiţia, suptul se desfăşoară în 3 timpi : timpul bucal, cel faringian şi apoi timpul esofagian.

Stomacul, aşezat în poziţie verticală, are o capacitate în primele zile foarte mică, respectiv de 30—40 ml, pentru ca în următoarele două săptămîni să crească la valori de peste 90 ml. *Orificiul cardiei* este larg deschis şi are un sfincter slab. Secreţia gastrică este redusă, capabilă să îndeplinească funcţiile digestive în raport cu componentele laptelui matern. Timpul de digestie gastrică creşte în raport cu alt produs alimentar.

Orificiul piloric prezintă o activitate sfincteriană bine dezvoltată şi, pînă la nivelul lui, tranzitul este mult încetinit în comparaţie cu peristaltica şi tranzitul intestinal accelerat al segmentelor subiacente.

Lungimea intestinului la nou-născut este de cîteva ori mai mare (7 ori) decît talia sa, prezentînd o mucoasă intens vascularizată şi o barieră mai uşor de trecut de către substanţele toxice sau microorganisme.

Produsele alimentare pot influenţa direct activitatea sa cinetică. Această activitate este mai grăbită în cursul alimentaţiei naturale.

Nou-născutul şi sugarul din primele luni de viaţă, alimentaţi natural sau cu produse lactate bogate în lactoză, pot prezenta o diaree prandială, manifestată clinic prin : stare de nelinişte şi agitaţie, colici abdominale, eliminarea, în timpul mesei, de scaune explozive, acide, însoţite de un halou lichid.

Administrarea carbonatului de calciu, un vîrf de cuţit la fiecare prînz, şi a unei medicaţii calmante au întotdeauna un efect favorabil.

Uneori, această formă de tulburare digestivă este confundată cu o boală diareică de origine infecţioasă şi supusă unui tratament cu totul incorect.

Activitatea digestivă intestinală este asigurată de către secreţiile intestinală, pancreatică şi biliară, fiind apte în condiţii optime componentelor laptelui uman.

Activitatea digestivă intestinală este adecvată în general digestiei proteolitice şi mai puţin dezvoltată pentru digestia amilolitică. Toleranţa faţă de lipide, mai ales faţă de cele ale laptelui de vacă, este foarte scăzută.

Tubul digestiv, iniţial, este lipsit de prezenţa florei microbiene, factor ce favorizează reducerea posibilităţilor transformării în continuare a bilirubinei conjugate din circuitul enterohepatic, în produşi sterco. În acelaşi timp, activitatea crescută a beta glucoronidazei intestinale de a deconjuga această bilirubină, condiţionează readucerea ei, în cantitate mare, în circulaţie. Se potenţează astfel apariţia icterului aşa-zis „fiziologic".

Colonizarea microbiană intestinală are loc odată cu introducerea alimentelor şi este condiţionată de modul de alimentaţie.

Posibilitatea pătrunderii germenilor în tubul digestiv poate avea loc din timpul travaliului.

Nou-născuţii alimentaţi la sîn prezintă o floră microbiană gram pozitivă, predominent bifidogenă, pe cînd la cei alimentaţi artificial, în raport cu produsul dietetic, predomină flora gram negativă de fermentaţie sau putrefacţie.

Scaunele nou-născutului din primele 2—3 zile au un caracter specific şi poartă denumirea de *meconium*. Ele reprezintă conţinu-

Scanned with OKEN Scanner

tul intestinal, precum şi celule de descuamaţie. Sînt de consistenţa unei paste vîscoase, aderente şi de culoare verde spre brun închis. Odată cu introducerea alimentaţiei vor apare apoi scaunele de tranziţie, în al căror conţinut se adaugă în plus produşii lactaţi digeraţi. După cîteva zile, scaunele vor lua aspectul specific modului de alimentaţie al nou-născutului.

Alimentaţia nou-născutului la termen va începe propriu-zis după primele 24 ore de viaţă. În primele 12 ore se va păstra un repaos digestiv absolut, după care i se va putea administra de mai multe ori cîte 1—2 linguriţe de apă fiartă şi răcită, sau ceai glucozat sau îndulcit cu zahăr 5 %. Apoi se începe alimentaţia, prin punerea la sîn a nou-născutului.

Adaptarea digestivă se realizează prin creşterea treptată a cantităţii de lapte matern, iniţial fie prin acordarea unui număr mai mic de mese în primele zile (4—5) şi cu un interval mai mare între supturi (3—4 ore), cu o pauză de noapte de 6—7 ore, fie prin supturi mai dese (6—7) dar cu durată mai scurtă şi creşterea apoi treptată a timpului de supt, de la cîteva minute, la 10—15 minute. După ce furia (sau suirea) laptelui şi incidentele posibile la mamă (fisuri, ragade etc.) au fost depăşite, iar secreţia lactată s-a stabilizat, nou-născutul va trece la un ritm de 6—7 mese, la 3 1/2—3 ore interval, cu o pauză de noapte obligatorie de 7—6 ore.

În condiţiile în care secreţia lactată este satisfăcătoare şi suptul este viguros, ritmul de 5 mese la 4 ore interval, cu o pauză de noapte de 8 ore, poate fi foarte convenabil, chiar după primele săptămîni.

Aportul zilnic caloric, în primele zile, va fi de 60—80 calorii/kg corp şi apoi de 120 calorii.

Raţia de lapte matern pentru 24 ore poate fi calculată în primele 7—10 zile după formula:

$$(\text{Nr. de zile} - 1) \times 70 \text{ sau } 80$$

Coeficientul de 70 se foloseşte în calculul raţiei nou-născutului cu o greutate de 3 000—3 500 g, iar cel de 80 pentru cei cu o greutate mai mare.

Adaptarea nou-născutului la alt produs lactat decît cel matern este foarte dificilă şi labilă. Se realizează în mod progresiv, printr-o adaptare reciprocă atît a nou-născutului faţă de produsul sau preparatul lactat cît şi numai în condiţiile adaptării alimentului la capacitatea funcţională digestivă a nou-născutului şi sugarului mic.

Renunţarea cu uşurinţă la alimentaţia naturală nu-şi găseşte nici o justificare. Tendinţa mereu crescîndă a acestei practici nesănătoase trebuie combătută cu toată atenţia.

O grijă şi supraveghere deosebită a modului de alimentaţie din primele săptămîni se adresează combaterii tuturor factorilor favorizanţi ai hipogalactiei. Se va avea în vedere că stabilizarea secreţiei lactate are loc obişnuit abia după primele săptămîni, după cum la un număr însemnat de mame furia laptelui nu are loc, secreţia lactată progresivă stabilindu-se în mod lent.

Orice preparat dietetic introdus în completare poate determina cu uşurinţă şi foarte repede înţărcarea.

Aportul nutritiv insuficient cantitativ şi calitativ influenţează în mod hotărîtor dezvoltarea ulterioară a nou-născutului.

Nou-născutul alimentat artificial, prin toleranţa lui digestivă foarte labilă faţă de toate produsele alimentare, mai puţin laptele uman, este în permanenţă un periclitat digestiv. Cu uşurinţă pot apărea tulburările digestive şi este mult mai receptiv la alte îmbolnăviri.

Morbiditatea şi mortalitatea este mult mai crescută la aceşti copii.

Adaptarea şi activitatea funcţiei renale. Activitatea renală este posibilă din timpul vieţii intrauterine, dar la naştere funcţia renală este deficitară. Clereance-urile urinare (uree, fosfaţi etc.) prezintă mari diferenţe, iar capacitatea de concentrare este redusă. Producţia de ioni de amoniu este scăzută, ca de altfel şi activitatea sistemelor sale tampon.

Limitarea filtrării glomerulare ajunge în prima săptămînă de viaţă pînă la 14—40 % din valorile normale ale copilului mare.

Cantitatea de urină eliminată în primele zile este mică. Debitul urinar, în prima zi, este în medie de 5 ml/kg corp, în a 6-a zi

Scanned with OKEN Scanner

de 55 ml/kg corp şi ajunge la sfîrşitul primei luni la 90 ml/kg corp.

În urina din primele zile este prezentă albumina în cantitate foarte mică, precum şi o cantitate relativ mai mare de uraţi, uneori chiar şi sub formă de nisip. Se poate înregistra şi o creştere tranzitorie de uree.

Procesele metabolice la nou-născut sînt mult mai intense în raport cu capacitatea funcţională renală secretorie de filtrare şi concentrare şi respectiv cu cantitatea redusă de urină eliminată.

Datorită acestei insuficienţe renale relative, mai ales din prima săptămînă, nou-născutul are tendinţa la retenţie clorurosodică şi de apă. În această etapă există riscul crescut al apariţiei edemelor.

În acelaşi timp, prin posibilitatea pierderilor apei şi electroliţilor pe alte căi cu mai mare uşurinţă, nou-născutul poate repede să se şi deshidrateze. Aportul insuficient de lichide determină la nou-născut apariţia febrei de sete.

Posibilităţile nou-născutului de control şi menţinere a echilibrului homeostaziei sale sînt foarte reduse. Ele sînt determinate şi de alţi factori deficitari, dar mai ales de cel respirator. Acestor deficienţe, asociindu-li-se şi cele renale amintite, precum şi patologia cu răsunet asupra metabolismului său, determină asupra nou-născutului tulburări de cele mai multe ori foarte grave, însoţite rapid de o acidoză metabolică.

Hipoxia, acidoza, hipoglicemia sînt întotdeauna factori agravanţi, responsabili de perturbări imediate. Persistenţa lor, accentuîndu-le, creşte posibilitatea şi a apariţiei unor sindroame foarte severe (edem cerebral, sindrom C.D.I. etc.).

Nou-născutul, prin insuficienţa sa renală relativă, obligă şi o deosebită grijă de ordin terapeutic. Alegerea, dozele, căile şi ritmul de administrare a unor medicamente, inclusiv cele antiinfecţioase, sînt condiţionate de acţiunea lor toxică generală şi renală, metabolizarea şi eliminarea lor mai ales renală.

Datorită marilor diferenţe pe care le prezintă clearance-urile renale se pot determina în mod rapid creşteri de concentraţii sanguine înalte şi întîrzieri marcate în eliminarea lor, timpul de înjumătăţire fiind foarte crescut.

Din aceste motive, pentru a se evita posibilitatea de acumulare şi de creştere a pragului lor toxic, medicamentele vor fi administrate în doze mai mici, condiţionate de timpul lor de înjumătăţire, la intervale mai mari, fiind cu totul contraindicate medicamentele cu acţiune toxică.

Adaptarea şi activitatea funcţiei termice. La nou-născutul la termen această adaptare ridică mai puţine probleme în comparaţie cu prematurul.

Nou-născutul prezintă la naştere o temperatură de 37°C, cu un plus posibil de 0,5—1 grad faţă de temperatura mamei, datorită adaptării lui termice anterioare, intrauterine, după care urmează o scădere a pragului temperaturii sale, ce corespunde, după Georgmăneanu, unor pierderi de căldură echivalentă cu 200 calorii pe kilogram corp greutate şi minut.

Nou-născutul prezintă un grad relativ de instabilitate termică, specific unor deficienţe ale activităţii de termoreglare din această etapă. Astfel, controlul centrilor termoreglării este într-o oarecare măsură inadecvat. Termogeneza din primele zile este insuficientă, pe cînd termoliza este foarte accentuată datorită posibilităţilor crescute de pierdere a temperaturii corpului, urmare a faptului că suprafaţa specifică (suprafaţa corpului său raportată la greutate) este mult mai mare şi este lipsită totodată şi în mare măsură de protecţia ţesutului celular grăsos, puţin reprezentat la această vîrstă. În acelaşi timp, vascularizarea mai bogată a tegumentelor sale oferă un plus de pierderi a temperaturii.

Nou-născutul poate împrumuta cu oarecare uşurinţă temperatura din mediu. El se poate supraîncălzi, după cum aportul insuficient de lichide poate angaja febra de sete. Supraîncălzirea solicită întotdeauna un supliment de consum al oxigenului.

Supravegherea în primele zile a temperaturii corpului, prin măsurarea ei la 4—6 ore, este o măsură utilă în vederea corecţiei temperaturii mediului şi de echilibrare a aportului de lichide.

Nevoile de lichide ale nou-născutului în primele 3 zile sînt de 80—100 ml/kg corp şi în 24 ore şi apoi, în următoarele zile, de 125—150 ml.

Scanned with OKEN Scanner

Riscul hemoragic al nou-născutului. Nou-născutul la termen este supus în mod relativ riscului hemoragic, în condiţiile unei naşteri normale.

Accidentele hemoragice sînt posibile într-o frecvenţă de 1—5 %. Cel mai adesea ele sînt consecinţa traumatismului obstetrical, la care se asociază factorii de suferinţă (hipoxia, acidoza şi hipoglicemia) intrauterină sau de la naştere, precum şi/sau factorii infecţioşi.

Toţi aceşti factori pot avea rol de favorizare, determinare şi agravare.

La naştere nou-născutul prezintă unele deficienţe cantitative a unor factori de producţie ai cuagulării. Dar procesele patologice pot angaja accentuarea acestor deficite şi să determine tulburări şi ale factorilor de consum ai coagulării, responsabili ai sindromului de cuagulopatie diseminată intravascular (C.D.I.).

La prematur aceste aspecte sînt mult mai frecvent întîlnite şi cu caracter de mai mare gravitate.

Sindromul hemoragic poate fi declanşat de faptul că nou-născutul prezintă unele deficite în producţia şi rezervele unor factori ai caogulării. În primele 4 zile după naştere factorii de coagulare 2, 7, 9 şi 10 pot scădea cu uşurinţă. Nou-născutul prezintă la naştere o proconvertinemie (factor 7) evidentă, o hipoprotrombinemie (factorul 2) relativă, precum şi o deficienţă inconstantă în factor Stuart (factorul 10). Poate fi de asemenea tulburat şi factorul antihemofilic B (factorul 9).

Hipoprotrombinemia izolată este rară, dar administrarea vitaminei K poate interveni favorabil în „ajustarea" factorilor componenţi ai complexului protrombinic, respectiv ai celor vitamino-K-dependenţi. Administrarea produselor sintetice de vitamină K, precum şi în doză totală de peste 10 mg, este însă periculoasă prin riscul hemolitic consecutiv.

Riscul hemoragic mai poate fi consecutiv şi unor deficite constituţionale în unii factori ai coagulării (hemofilia A, B etc.).

Rezistenţa vasculară scăzută, specifică primelor săptămîni, este de asemenea favorabilă proceselor hemoragice.

Adaptarea şi capacitatea de apărare a nou-născutului faţă de infecţii. Capacitatea de apărare a nou-născutului este foarte limitată şi se află sub dependenţa echipamentului imunocompetent transmis transplacentar şi prin laptele matern. Încă din timpul naşterii el este în situaţia de risc faţă de infecţiile din mediu, infecţiile transplacentare posibile păstrîndu-şi caracterul unor fetopatii.

Pornind de la căile de pătrundere şi pînă la mijloacele de apărare, se recunosc numeroşi factori favorizanţi. Astfel, prin aciditatea scăzută a tegumentelor se creează condiţiile propice proliferării microbiene de la acest nivel, după cum prin absenţa posibilităţilor de sinteză a Ig A de suprafaţă, căile respiratorii şi mucoasa digestivă sînt lipsite de protecţia necesară faţă de acţiunea unor viruşi şi a florei gram-negative.

Echipamentul imunocompetent transmis transplacentar este reprezentat numai de către imunoglobulinele G (Ig G), singurele Ig care trec prin această barieră.

Şi procesele fagocitozei prezintă unele deficite, atribuite în principal nivelului scăzut al opsoninenlor serice.

Imunitatea celulară, chiar dacă la naştere este matură în mod global, se pare că există totuşi unele deficite celulare selective, exprimate prin gravitatea extremă faţă de infecţiile herpetice sau ale virusului incluziilor citomegalice.

Prin laptele matern se transmit nou-născutului cantităţi însemnate de Ig A de suprafaţă şi Ig M, protejîndu-l, astfel, de unele infecţii virale şi mai ales de cele cu germeni gram negativi. Totodată, el mai conţine lizozim şi interferon.

Deşi este posibilă din cursul vieţii intrauterine, sinteza proprie de imunoglobuline începe numai după vîrsta de 2—4 săptămîni, în corelare cu reducerea treptată a cantităţilor de Ig G materne, ale căror posibilităţi critice maxime de scădere a protecţiei lor apar între lunile a 3-a şi a 5-a de viaţă, cînd are loc o creştere marcată a receptivităţii faţă de unele infecţii de care era protejat pînă atunci.

Nou-născutul poate prezenta la naştere o creştere neobişnuită a unor imunoglobuline proprii, condiţionată de unele fetopatii infecţioase sau unele conflicte imunitare.

Scanned with OKEN Scanner

Unele deficienţe metabolice. În procesul de adaptare nou-născutul are posibilităţi foarte reduse de menţinere şi control asupra echilibrelor homeostaziei sale, datorită imaturităţii tuturor funcţiilor şi sistemelor neurohormonale şi enzimatice, precum şi a aparatelor şi sistemelor ce intervin în aceste procese. El prezintă astfel unele deficienţe şi insuficienţe de ordin metabolic, care cu uşurinţă pot deveni factori de patologie gravă, cu mult mai frecvent posibilă şi de mult mai mare gravitate la prematur.

Deficienţele şi insuficienţele metabolice se adresează în primul rînd labilităţii echilibrelor acido-bazic şi hidroelectrolitic.

Nou-născutul prezintă în primele ore de la naştere *o acidoză metabolică*, care în mod obişnuit se compensează singură.

Nou-născutul se află pentru multă vreme apoi şi în perioada de sugar, într-o *relativă insuficienţă respiratorie*, foarte critică în primele zile. Cauze minime morbide de ordin respirator pot să declanşeze hipoxia cu hipercapnie şi care să angajeze cu uşurinţă lanţul tulburărilor următoare fiziopatologice. Acidoza respiratorie, la aceste vîrste, se transformă repede în forma sa mixtă şi apoi predominent metabolică.

În general, întreaga patologie gravă a nou-născutului se însoţeşte de *o acidoză metabolică* uşor decompensabilă.

Nou-născutul poate prezenta şi *o relativă hipoproteinemie*, cu mult mai accentuată însă la prematur, la care, ea poate fi cauzatoare de o creştere însemnată a cantităţii de bilirubină neconjugată şi fără suport proteic, formă sub care poate trece bariera hemocerebrală şi se fixează pe substanţa cerebrală.

Hipoglicemia nou-născutului, urmare a deficitelor în glicogen hepatic, sau a tulburărilor metabolismului glucidic şi de reglare a glicemiei, poate fi întîlnită în primele zile de la naştere mai ales la o anumită categorie de copii, ca de altfel şi *hipocalcemia*. Fiind expresia unor deficienţe metabolice grave şi cu caracter particular, ele pot să se traducă clinic prin manifestări foarte severe. Hipoglicemia va fi rediscutată în cadrul prematurităţii.

Unele manifestări specifice aşa-zise fiziologice. În perioada neonatală precoce au loc unele manifestări specifice nou-născutului şi denumite ca „fiziologice". Este vorba de scăderea fiziologică în greutate, criza hormonală (genitală) şi icterul fiziologic.

Scăderea fiziologică în greutate a nou-născutului. Urmare a aportului insuficient alimentar şi de lichide din primele zile, la care se asociază pierderile şi eliminările fiziologice din această perioadă (urină, scaune, perspiraţie etc.), se angajează în mod direct o scădere în greutate a nou-născutului.

Limitele scăderii lui în greutate nu trebuie să depăşească 5—8% din greutatea de la naştere. Cînd pierderile depăşesc 10%, ele devin excesive, sînt îngrijorătoare şi pot avea cauze patologice.

Refacerea pierderilor în greutate ale scăderii fiziologice trebuie să se petreacă cel mai tîrziu pînă la sfîrşitul celei de a 2-a săptămîni, obişnuit între 8—10 zile. După aceea, curba greutăţii, mereu ascendentă, înregistrează pînă la sfîrşitul primei luni, în condiţiii normale de sănătate şi alimentaţie corectă, o acumulare de 750 g faţă de greutatea lui de la naştere.

Aportul alimentar insuficient, unii factori de patologie pot influenţa nefavorabil creşterea lui în greutate.

Verificarea cantitativă a raţiei alimentare prin proba suptului şi controlul periodic al greutăţii nou-născutului au o deosebită importanţă.

Criza hormonală sau genitală. Din a 2-a sau a 3-a zi de la naştere se fac cunoscute unele manifestări ce interesează organele genitale ale nou-născutului. Ele constau din tumefierea mamară, însoţită posibil şi de o secreţie minimă de colostru. La băieţi se produce în plus şi tumefierea testiculelor şi poate fi prezent uneori şi un hidrocel. La fetiţe vulvele suferă aceleaşi modificări, cu prezenţa eventuală a unei secreţii vaginale, numită fluorul vaginal, de aspect uneori menstrual şi în cantitate foarte mică.

Această criză împreună cu hipofuncţia tranzitorie paratiroidiană sînt consecinţa trecerii în circulaţia fătului a unor hormoni materni ovarieni şi placentari.

Scanned with OKEN Scanner

Icterul fiziologic neonatorum. Din a 2-a sau a 3-a zi de viaţă, 30 pînă la 70% din nou-născuţi prezintă obişnuit un icter mai mult sau mai puţin evident. Este vorba de un icter aşa-zis fiziologic, determinat de prezenţa în sînge a unei cantităţi mai mari de bilirubină neconjugată.

El nu este un icter hemolitic. În intensificarea lui, mai ales la prematur, pot apărea unele componente hemolitice şi cu caracter patologic, ca urmare a unor tulburări metabolice determinate de către hipoxie, acidoză şi hipoglicemie. Infecţiile, unele medicamente, mai ales vitamina K în exces, sau unele antibiotice şi chimioterapice etc., lipsa vitaminei, E precum şi unii factori hematici şi hemoglobinici favorizanţi pot deţine acelaşi rol.

Icterul fiziologic este determinat de unii factori ce trebuie luaţi în seamă.

Unul din aceşti factori fiziopatologici incriminaţi este reprezentat de către deficitul parţial şi tranzitor al *glucoronil-transferazei.* Hepatocitul îşi începe desfăşurarea activităţii de conjugare a bilirubinei numai după naştere. Activitatea lui iniţială este insuficientă, permiţînd acumularea în exces a bilirubinei neconjugate. La prematur această activitate este mult mai redusă, dovadă şi caracterul intens al icterului.

Un alt factor este explicat de preluarea mai puţin activă a bilirubinei neconjugate de pe suportul plasmatic şi la nivelul membranei hepatice *de către proteinele citoplasmatice hepatice.* Această preluare se face îndeosebi *de către proteina Y,* care în această perioadă prezintă un deficit accentuat cantitativ şi funcţional.

În acelaşi timp, aşa cum a mai fost amintit, *prin lipsa florei microbiene, bilirubina conjugată din circuitul enterohepatic nu este ajutată să se transforme în produşi sterco, permiţînd în acelaşi timp betaglucuronidazei intestinale să o deconjuge şi astfel să fie reluată ca atare în circulaţie,* bariera intestinală fiind permeabilă în ambele sensuri pentru bilirubina neconjugată.

Caracterul clinic al icterului fiziologic este în general benign.

El se anunţă în faza sa iniţială, în primele 24 de ore, printr-o eritrodermie preicterică. Tegumentele sînt colorate în roşu intens, dar la presiunea digitală permit, pe fondul palid consecutiv, să apară o tentă galbenă, subicterică.

După ce eritrodermia se şterge, în zilele următoare apare pigmentaţia icterică vizibilă pe torace, faţă şi apoi şi pe mucoasele bucală şi conjunctivală. Dacă se intensifică, icterul este vizibil pe întreaga suprafaţă cutanată, de la nuanţa de galben deschis, spre portocaliu şi uneori, în cele foarte intense, pînă la verde măsliniu.

La această vîrstă icterul devine sesizabil cînd bilirubinemia depăşeşte pragul de 3—4 mg%.

Starea generală a nou-născutului nu este intereseată în formele uşoare şi medii, iar urinile sînt normal colorate.

În formele intense se asociază somnolenţa, care se poate accentua. Apare febra şi suptul devine dificil. Se accentuează scăderea în greutate. Ficatul şi splina se păstrează în limite normale.

După 5—7 zile de evoluţie şi uneori mai mult, se instituie faza de declin, prin regresiunea progresivă a icterului.

La nou-născutul la termen şi fără suferinţă fetală sau la naştere, formele clinice de icter fiziologic au un caracter benign.

La nou-născutul cu suferinţă şi mai ales la prematur, icterul fiziologic poate avea o evoluţie defavorabilă, spre icter nuclear, dacă bilirubinemia ajunge la limitele critice de peste 18—20 mg%.

Icterul fiziologic cu apariţie mai precoce şi cu evoluţie rapidă solicită o supravegere atentă, precum şi diferenţierea lui de icterele patologice sau de asocierea unor cauze agravante. El incită riscul unei encefalopatii bilirubinice în evoluţie şi obligă măsuri preventive.

Obişnuit, icterul fiziologic nu comportă nici un tratament, în afara supravegherii evoluţiei lui.

În formele intense se administrează fenobarbitalul, pentru inducerea activităţii glucoronil-transferazei, sau fototerapia cu lumină albastră pentru oxidarea bilirubinei.

Se vor combate hipoxia, acidoza şi hipoglicemia. Oxigenoterapia şi serul glucozat 5%, administrat per os sau la nevoie i.v., aduc ameliorări simţitoare. Albumina umană contribuie la corectarea hipoproteinemiei, reducînd mult bilirubina neconjugată şi lip-

Scanned with OKEN Scanner

sită de suportul proteic, precum şi riscul penetrării ei la nivelul sistemului nervos central.

Evoluţia nou-născutului la termen. Evoluţia nou-născutului la termen este dominată în principal de procesele direcţionale ale adaptării şi creşterii lui.

Prin dependenţa lui totală biologică, creşterea şi dezvoltarea sînt subordonate în mod direct condiţiilor de îngrijire.

După depăşirea etapelor critice, procesele iniţiale ale adaptării cunosc o tendinţă accentuată de stabilizare şi dezvoltare, în vederea asigurării unor activităţi mai competente.

Fenomenul creşterii continuă într-un ritm foarte viu, determinat cu precădere de către procesele de multiplicare intensă celulară, continuată şi în lunile următoare.

După scăderea fiziologică în greutate, rata zilnică de acumulare a greutăţii lui este de 25—30 g, iar dezvoltarea cea mai intensă o cunoaşte sistemul său nervos central.

Sporul mediu zilnic în greutate al substanţei cerebrale este în jur de 2—3 g.

Importanţa acestor aspecte obligă acoperirea echilibrată a tuturor nevoilor nutriţionale, ştiut fiind că nou-născutul nu are nici un fel de rezervă de substanţe nutritive.

O raţie alimentară insuficientă are influenţe imediate asupra creşterii nou-născutului, refacerea deficienţelor rezultate fiind foarte dificilă.

Distrofia instalată la această vîrstă nu se recuperează cu uşurinţă, iar deficitul ponderal se menţine o foarte îndelungată perioadă de timp după corecţiile alimentare efectuate.

Aportul cantitativ insuficient de proteine, precum şi cel legat de calitatea lor, alături de cel al galactozei rezultată din scindarea lactozei, se răsfrîng direct asupra dezvoltării sistemulni nervos central.

Numai laptele matern (uman), prin compoziţia sa, este în stare să acopere în mod optim toate aceste nevoi.

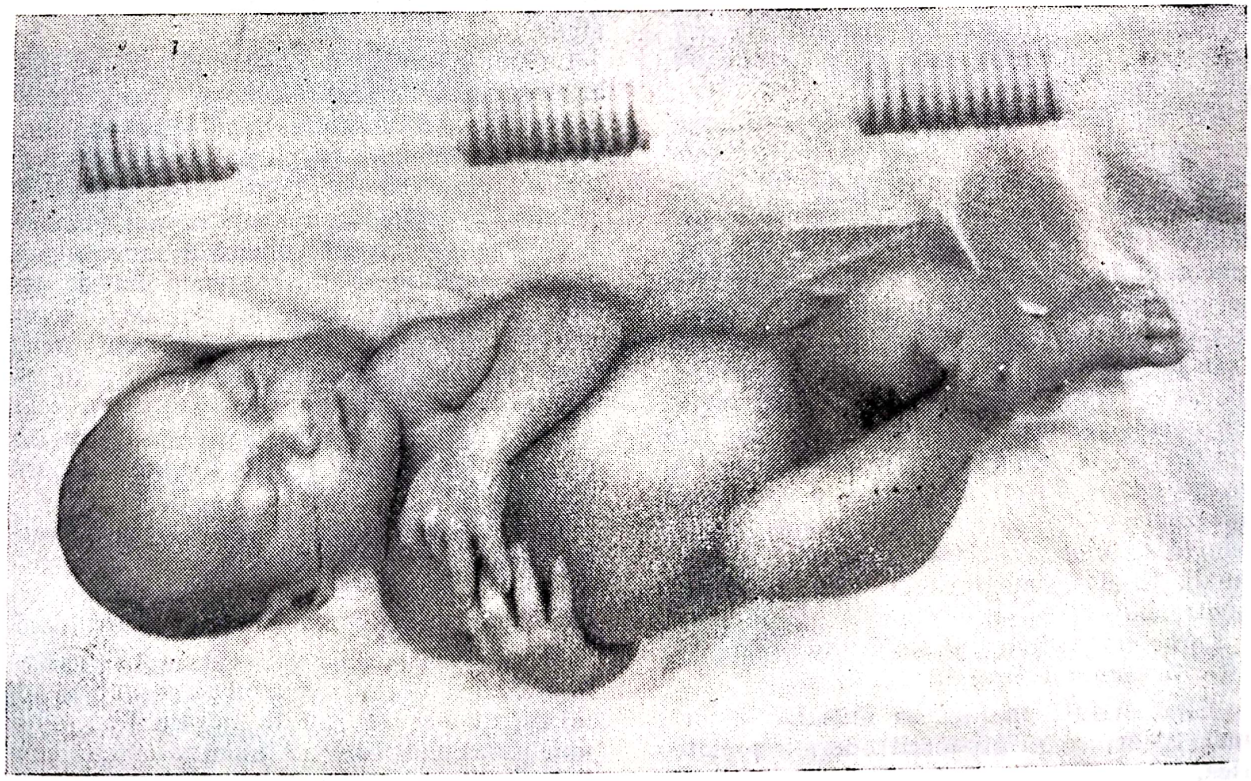


Fig. 13. Nou-născut la termen. Poziţia lui este în flexie şi stă mai tot timpul cu ochii închişi.

Scanned with OKEN Scanner

O preocupare deosebită trebuie acordată alimentației nou-născutului. Nu se va renunța cu ușurință la alimentația naturală. Cu mare atenție se va supraveghea instituirea definitivă a secreției lactate, înlăturîndu-se toți factorii favorizanți ai hipogalactiei. Perioadele scurte de veghe vor fi folosite în scopul deprinderii suptului, încercîndu-se totuși după prima săptămînă formarea și a unor reflexe condiționate în acest scop.

Dezvoltarea țesutului subcutanat pe față, torace, abdomen, coapse și fese modifică treptat aspectul nou-născutului, dînd unele rotunjiri noi feției și corpului său.

Creșterea în lungime în această perioadă este în jur de 5 cm.

Cea mai mare parte din timpul său *nou-născutul o petrece dormind.* El stă mai tot timpul cu ochii închiși.

Poziția lui este în flexie, cu membrele flectate simetric. La început își păstrează încă poziția sa obișnuită din perioada intrauterină.

Gesticulația lui este simetrică și poate prezenta mici tremurături fiziologice ale buzelor și extremităților. Mișcările corpului său sînt globale, de scurtă durată și de aspect vermicular.

În principal, activitatea nou-născutului se limitează la actul suptului. Suptul este la începutul lui mai puțin viguros și adeseori nou-născutul obosește repede, iar suptul devine mai leneș.

Reflexul suptului este spontan și declanșat inițial prin alimentație, precum și de orice obiect dus la gură. Semnul celor 4 puncte cardinale, cît și reflexele arhaice sînt prezente și intense, orice stimul sonor sau tactil putînd declanșa mișcări în masă.

El răspunde prin țipăt și plîns, însoțite de grimase și mișcări active, la tot ceea ce îi provoacă neajunsuri în confortul său.

Plînsul lui este fără lacrimi, activitatea secretorie a glandelor lacrimale în această perioadă fiind foarte redusă.

După trecerea primelor zile, cînd au fost depășite totodată și momentele critice ale adaptării respiratorii și ale riscului hemoragic, evoluția nou-născutului poate fi periclitată de către factorii infecțioși, ale căror riscuri s-au putut înregistra încă din timpul nașterii.

Această vîrstă se face cunoscută printr-un potențial foarte crescut al morbidității consecutiv căreia și mortalitatea este influențată nefavorabil. Încep să se înscrie în prim plan, în afara morbidității specifice, mai ales infecțiile de căi respiratorii. Măsurile de îngrijire vor viza cu multă atenție latura lor profilactică.

ASISTENȚA MEDICALĂ ȘI ÎNGRIJIREA NOU-NĂSCUTULUI

Grija pentru copil începe înainte de conceperea și venirea lui în familie.

Premergător formării cuplului familial, *consultul genetic* are o deosebită importanță și viitorii soți sînt datori să-l solicite.

Dorința firească a copiilor în familie este menită să ducă la consolidarea ei și la îndeplinirea completă a rolului pe care îl deține în societate și față de națiune.

Această grijă se accentuează odată cu primele luni de sarcină, pregătind cadrul psihologic necesar.

Anticiparea venirii în lume a celui mai prețios capital biologic solicită însușirea de către părinți a cunoștințelor legate de primirea și îngrijirile ce se impun, în vederea asigurării celor mai bune condiții necesare dezvoltării lui normale.

În acest scop, se va crea în casă mediul cel mai adecvat, alegîndu-se locul, mobilierul, lenjeria, obiectele de uz etc., astfel încît toate pregătirile să fie încheiate înaintea aducerii lui din maternitate.

Părinții trebuie să fie sensibilizați față de aceste preocupări, care se vor completa obligatoriu cu achiziționarea tuturor noțiunilor de bază ale puericulturii.

Nou-născutul la termen prezintă un anumit grad de maturizare privind capacitatea sa morfofuncțională, de relativă independență, care îi permite o adaptare imediată la condițiile vieții extrauterine. El este subordonat totuși unor riscuri ce se pot produce în timpul, imediat și apoi în perioada următoare nașterii. Unele riscuri s-au putut constitui din perioada de sarcină și altele chiar preconcepțional.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste riscuri se adresează unor factori complecşi, a căror acţiune nu este izolată. Acţiunea lor, de cele mai multe ori, se însumează agravînd evoluţia nou-născutului.

Este vorba de riscurile legate de acţiunea unor factori cum sînt: *factorii teratogeni* şi *ai răsunetului patologiei materno-placentare* (factorii genetici, constituţionali, congenitali) din perioadele embriogenezei şi fetală; *cei ai agresiunii mecanice şi hipoxice* din cursul naşterii, la care se asociază *tulburările hemoragipare*; precum şi *factorii infecţioşi*, a căror influenţă posibilă este prezentă mai ales după naştere.

Asistenţa medicală şi îngrijirile acordate nou-născutului implică măsuri aplicate încă *din perioada prenatală.*

Momentul oportun al naşterii trebuie pregătit astfel încît naşterea să se producă în condiţii cît mai fiziologice, pentru ca adaptarea lui, în raport, cu toate particularităţile amintite, să-i ofere un randament optim.

La naştere şi după naştere obiectivele asistenţei şi îngrijirii nou-născutului urmăresc consolidarea acestei adaptări.

ASISTENŢA ŞI ÎNGRIJIRILE DIN PERIOADA VIEŢII INTRAUTERINE

Asistenţa nou-născutului se asigură încă din perioada intrauterină şi este legată de depistarea cît mai precoce a sarcinii.

Supravegherea activă şi de specialitate a evoluţiei sarcinii se va efectua prin controale periodice, cu care ocazie se vor face şi unele investigaţii paraclinice.

Din această perioadă trebuie cunoscute cît mai devreme unele eventuale incompatibilităţi imunologice feto-materne, prin determinarea grupului sanguin şi a Rh-ului, precum şi unele influenţe genetice posibile. Mamelor cu Rh negativ li se va urmări în dinamică titrul anticorpilor, prin reacţiile Coombs indirecte.

Vor fi evitaţi toţi factorii iatrogeni mai ales din perioada organogenetică, supraveghindu-se alimentaţia şi regimul de viaţă al mamei, cu îndepărtarea tuturor factorilor de risc: toxic, infecţios, medicamentos etc. În tot cursul sarcinii administrarea de medicamente va fi controlată. Se vor evita de asemenea toţi factorii ce ar putea precipita naşterea.

Cunoaşterea stării de sănătate a mamei, cercetarea unor boli cronice cum este diabetul şi a unor infecţii cronice posibile mai ales a celei luetice, şi prin determinări serologice, fac parte din obligaţiile supravegherii mersului normal al sarcinii.

Se va acorda o atenţie deosebită focarelor de tuberculoză din mediu, izolîndu-se imediat nou-născutul în astfel de situaţii.

Se vor asigura din timp cele mai igienice condiţii de primire în familie a nounăscutului.

Evoluţia sarcinei nu poate fi apreciată decît printr-o urmărire periodică de specialitate, riguros supravegheată, sarcinile cu risc impunînd depistarea lor din timp. Internarea lor oportună în unităţi specializate este obligatorie pentru asigurarea unei asistenţe cît mai competente atît mamei cît şi copilului.

ASISTENŢA MEDICALĂ ŞI ÎNGRIJIREA LA NAŞTERE ŞI ULTERIOARĂ A NOU-NĂSCUTULUI

Naşterea reprezintă unul din stadiile cele mai critice şi impune din partea produsului de concepţie o intensă acţiune de suprasolicitare. Efectele ei faţă de nounăscutul la termen sînt în mare măsură traumatizante şi uneori chiar cu caracter patologic.

În acelaşi timp ar putea interveni ca un factor de favorizare a adaptării lui ulterioare. Sigur reprezintă o primă probă de verificare a maturizării funcţiilor lui de adaptare, a homeostaziei sale.

Din aceste motive *asistenţa medicală şi îngrijirile la naştere nu pot fi acordate decît în unităţi organizate* acestui scop şi care să aibă o accesibilitate, funcţionalitate, dotare şi încadrare competente.

Pentru naşterile din mediul rural asistenţa la naştere se asigură prin *casele de naşteri* şi *maternităţile rurale*. Aspect ce implică obligativitatea depistării precoce a sarcinilor şi naşterilor cu risc şi transportarea lor în timp util şi în bune condiţiuni spre unităţile specializate.

Se va avea în vedere ca aceste case de naşteri şi maternităţi rurale să fie astfel

Scanned with OKEN Scanner

organizate încît să poată asigura condiţiile necesare de asistenţă, îngrijire şi supraveghere nu numai nou-născutului normal şi la termen. Nou-născutul patologic, prematurul, născuţi în aceste unităţi prin forţa unor împrejurări, vor trebui să beneficieze de aceleaşi îngrijiri şi asistenţă medicală pînă la îndrumarea lor spre unităţile specializate.

Aceste unităţi vor fi organizate şi dotate în acest scop cu tot ce este necesar acordării unei asistenţe de urgenţă şi reanimare a nou-născutului patologic şi prematurului.

Sala de naşteri prevăzută cu un loc amenajat şi destinat reanimării nou-născutului; saloanele pentru copii, gravide şi lăuze; oficiile şi camerele anexe; precum şi mobilierul, inventarul moale, aparatura, instrumentarul, medicaţia cît şi celălalt inventar din dotare etc., alături de măsurile organizatorice referitoare la funcţionalitate, circuite, norme igienice etc., vor trebui să fie în concordanţă cu baremurile şi indicaţiile cuprinse în materialul documentar emis, prin scrisorile metodologice, de către Institutul de ocrotire a mamei, copilului şi tineretului.

Asistenţa de speciaitate la naştere se realizează în unităţi specializate (secţii de obstetrică, maternităţi), care pregătite corespunzător, asigură competenţele necesare diferitelor situaţii legate de actul naşterii.

Asistenţa şi îngrijirea imediată a nou-născutului în sala de naşteri. Obiectivele imediate din cadrul îngrijirilor acordate nou-născutului se adresează favorizării iniţierii respiraţiei lui, protejîndu-l de riscul infecţios prin respectarea cu rigurozitate a tuturor normelor de igienă şi asepsie şi la adăpostul pierderilor de temperatură a corpului său.

În acest scop *se vor permeabiliza căile respiratorii superioare* prin aspirarea secreţiilor buco-faringiene cu ajutorul unei sonde Nelaton nr. 12—14, sau a unui cateter de polietilenă nr. 8 sau 10. Desobstruarea trebuie făcută cît mai curînd după naşterea completă a copilului, înaintea instalării primei lui respiraţii.

Pentru nou-născuţii proveniţi din mame diabetice se recomandă *evacuarea prin gavaj a conţinutului gastric*, în vederea prevenirii unor aspiraţii, mai frecvent posibile la această categorie de copii.

Se va efectua apoi *pensarea, secţionarea cordonului ombilical* şi *tamponarea* eventuală a bontului cu tinctură de iod. Ulterior va urma *ligaturarea lui* strînsă cu aţă sterilă.

Pansamentul cordonului ombilical se va face cu alcool 70° şi mai multe comprese sterile, el fiind cuprins în prealabil într-o compresă mai mare. Faşa aplicată nu va fi prea strînsă, iar pansamentul va fi urmărit de mai multe ori, în orele ce urmează, pentru a nu sîngera.

Întreruperea mai devreme sau întîrziată a circulaţiei ombilicale nu are vreo semnificaţie pentru nou-născutul la termen. Ea poate fi făcută odată cu încetarea pulsului din cordon.

Nou-născuţilor proveniţi din mame cu Rh negativ li se vor determina, din sîngele prelevat din cordon, *valorile bilirubinei şi hemoglobinei*, precum şi *testul Coombs direct*, pentru stabilirea mai corectă a stadiului unei eventuale incompatibilităţi fetomaterne şi a atitudinii terapeutice.

Totodată din acest sînge se poate testa şi *activitatea P-galactotransferazei*, în vederea depistării cît mai precoce a acestui deficit, specific *galactozemiei* — o eredopatie metabolică caracterizată fiziopatologic prin blocarea transformării galactozei în glucoză.

Concomitent *se vor urmări şi evalua cu competenţă cele cinci simptome ale scorului Apgar*, apreciindu-se şi în minutele următoare (3, 5). Se va continua urmărirea şi notarea scorului şi la 10, 15 şi 20 de minute la toţi nou-născuţii care din primele minute au însumat un punctaj sub 8. Nou-născuţii cu un scor sub 7 vor necesita măsuri de reanimare.

Toaleta ochilor se va asigura prin îndepărtarea secreţiilor palpebrale şi oculare cu ajutorul unei soluţii de muşeţel şi a unor comprese sterile, după care *se vor instila în ochi, în fundurile de sac conjunctivale, după metoda Credé, cîteva picături dintr-o soluţie proaspătă de nitrat de argint 1%*, în scopul prevenirii oftalmiei gonococice. După instilarea picăturilor, pleoapele

vor fi masate uşor în sens circular şi apoi se vor şterge ochii cu ser fiziologic steril.

Se vor îndepărta prin spălare şi ştergere *secreţiile şi sîngele* eventual prezente pe tegumente.

Nou-născutul va fi manevrat cu blîndeţe, efectuîndu-se primirea lui în cîmpuri şi scutece sterile, încălzite în prealabil, cu care apoi va fi înfăşat.

Examenul medical din sala de naştere *se adresează* în mod deosebit: *urmăririi semnelor* componente de apreciere a *scorului Apgar*; *stabilirii sexului*; *cercetării unor eventuale malformaţii vizibile*; *determinării unor date antropometrice* (talie, greutate), continuîndu-se apoi în mod complet în salonul de nou-născuţi.

Înainte de a fi transferat la salon *se va fixa un mijloc de identificare* (colier, brăţară etc.).

Transportul lui de la sala de naşteri se va efectua în condiţii de protecţie termică şi la adăpost de infecţii.

Asistenţa nou-născutului în continuare, la salon. La salon, nou-născutul va fi aşezat într-un pat încălzit, *culcat în primele ore în decubit lateral*, sau în *poziţia Trendelenburg* în unghi de aproximativ 15°.

Se vor aspira în continuare eventualele secreţii naso-faringiene.

Se va efectua controlul cavităţii bucale şi, înaintea oricărei administrări per orale, *se va cerceta permeabilitatea esofagului* prin tubaj eso-gastric cu sondă Roentgen opacă, în vederea depistării cît mai precoce a atreziei esofagiene, cu prezenţa sau nu a unor fistule traheo-esofagiene.

Se va efectua în continuare *examenul medical complet*, cu o atenţie deosebită asupra controlului regiunii anale şi a organelor genitale, urmărindu-se eliminarea primelor scaune şi urini. Neapariţia lor în primele 12—24 ore ridică teama posibilă a unor malformaţii.

În orele, ca şi în zilele următoare, nou-născutul *va fi termometrizat de cîteva ori pe zi*, luîndu-se toate măsurile necesare de evitare a pierderilor de căldură, dar şi de supraîncălzire.

Se va urmări cu multă atenţie acomodarea nou-născutului cu evoluţia activităţilor respiratorii, cardiace, excretorii etc.

Cu o deosebită atenţie, în decursul întregii perioade, *se vor acorda toate îngrijirile necesare tegumentelor şi mucoaselor, plăgii ombilicale.* Toaleta parţială ori de cîte ori este nevoie; baia zilnică şi pansamentul ombilical steril, uscat; îmbrăcămintea corespunzătoare; păstrarea celor mai riguroase norme de igienă sînt obligaţiunile cele mai fireşti de îngrijire.

Cîntărirea lui zilnică este obligatorie.

Nu trebuie omisă cercetarea luxaţiei congenitale a şoldului, din această perioadă, *prin manevra lui Ortolani*, chiar dacă nu impune un tratament de urgenţă. De asemenea, pe cît este posibil, *se va urmări dezvoltarea senzorială* şi mai ales a auzului şi văzului.

Se vor supraveghea regresiunea şi vindecarea modifcărilor determinate de actul naşterii, respectiv involuţia cordonului ombilical şi cicatrizarea plăgii ombilicale, retrocedarea leziunilor plastice cutanate, musculare sau osoase etc.

Se va acorda o atenţie deosebită evoluţiei aşa-ziselor manifestări fiziologice. O scădere prea accentuată cu peste 10%, ca şi refacerea întîrziată a curbei greutăţii după 10 zile impun depistarea şi îndepărtarea imediată a cauzelor lor.

Apariţia precoce, în primele 24 ore, a icterului, evoluţia şi accentuarea lui rapidă, precum şi prelungirea menţinerii lui ridică întotdeauna suspiciunea caracterului lui patologic, obligînd efectuarea determinărilor în dinamică şi la intervale scurte a bilirubinemiei.

Se vor crea toate condiţiile optime de mediu privind: temperatura din salon (20—22°), umiditatea, luminozitatea şi aerisirea lui, evitarea supraaglomerărilor, precum şi îndepărtarea tuturor factorilor de risc infecţios şi îndeosebi a acelora cu potenţial intraspitalicesc.

Se va asigura, în afara curăţeniei zilnice, o desinfecţie permanentă şi o prelucrare sanitară periodică a saloanelor, mobilierului etc.

Pentru fiecare copil se vor folosi utilaje individuale (termometru, biberon, linguriţă, pipetă etc.).

Grija cea mai mare trebuie acordată după prima zi de la naştere, *asigurării nevoilor nutritive*, printr-o alimentaţie corectă.

Scanned with OKEN Scanner

Adaptarea digestivă devine foarte critică în condiţiile în care alimentaţia nu este asigurată prin aportul laptelui matern.

Îngrijirile acordate se vor adresa în cea mai mare măsură mamei, pentru realizarea iniţială a unei bune secreţii lactate, urmărindu-se stabilizarea acesteia în următoarele săptămîni. Golirea completă şi la intervale regulate a sînilor reprezintă cel mai bun stimul al secreţiei lactate.

Se vor preveni şi combate toţi factorii favorizanţi şi declanşatori ai hipogalactiei şi mai ales cei legaţi de incidentele şi accidentele posibile ale alimentaţiei naturale.

La naştere glandele mamare sînt pregătite şi apte pentru a asigura o secreţie lactată satisfăcătoare. Produsul secretat, numit colostru, se continuă 4—5 zile, după care, odată cu instalarea furiei laptelui, se transformă în lapte.

Furia laptelui (suirea laptelui) se însoţeşte de fenomene generale şi locale mai mult sau mai puţin intense, ce constau din: febră; cefalee; indispoziţie; mărirea bruscă cu destinderea şi turgescenţa dureroasă a sînilor. Consistenţa şi sensibilitatea lor se reduc imediat după fiecare golire completă şi o bună permeabilizare a tuturor acinilor şi canalelor galactofore.

Toate măsurile necesare unei bune pregătiri a sînilor trebuie asigurate încă înainte de naştere prin masaje uşoare ale mameloanelor etc. şi după aceea, din primele zile, prin golirea blîndă şi completă a sînilor, după fiecare supt. Rănirile, staza laptelui în acinii glandulari, infecţiile supraadăugate etc. sînt cei mai frecvenţi factori de hipogalactie.

În primele zile lehuza va putea să-i dea copilului să sugă fie în poziţie şezîndă şi ţinînd copilul în braţe, fie stînd în decubit lateral pe partea sînului care i-l oferă. Astfel copilul va fi aşezat paralel cu capul sprijinit pe antebraţul respectiv al mamei.

Nou-născutului i se va asigura o alimentaţie conformă cu indicaţiile arătate anterior în cadrul capitolului privind adaptarea lui digestivă şi care vor fi reluate odată cu discutarea alimentaţiei copilului.

Recurgerea la alt preparat decît laptele matern implică respectarea unor indicaţii şi norme deosebite, de care trebuie să ţinem seama cu rigurozitate.

Riscurile alimentaţiei artificiale în această perioadă sînt foarte mari.

La părăsirea maternităţii sau a casei de naşteri, nou-născutul alimentat natural va trebui să fie deprins cu un program de masă şi să prezinte un supt viguros, iar din partea mamei să se fi realizat permeabilizarea completă a tuturor canalelor galactofore şi o secreţie lactată în cantităţi satisfăcătoare. De asemenea să fie vindecate eventualele accidente ale sînului. Cel alimentat mixt sau artificial să aibă bine adaptată toleranţa lui digestivă faţă de preparatul dietetic folosit, iar mama să fie bine instruită în pregătirea şi administrarea lui.

În a 5-a zi de la naştere *tuturor nou-născuţilor sănătoşi* şi cu o greutate peste 2 500 g, în conformitate cu indicaţiile actuale, *li se va efectua vaccinarea B.C.G.*

Se va continua profilaxia rahitismului, începută încă la mamă în timpul graviditaţii, administrîndu-se între a 7-a şi a 10-a zi de viaţă 200 000 U de vit. D_2 sau D_3 i.m., indiferent de sezon.

Nou-născutul la termen va părăsi maternitatea în stare de sănătate perfectă, după ce a fost depăşită perioada de adaptare imediată.

Transportul lui la domiciliu va fi asigurat în condiţii de maximă protejare.

Îngrijirile nou-născutului în continuare la domiciliu. Pregătirile primirii copilului în familie, începute încă din timpul sarcinii vor fi încheiate înainte de aducerea lui acasă.

Condiţiile realizate acasă, în funcţie şi de posibilităţi, se adresează creării celui mai prielnic mediu necesar bunei lui dezvoltări.

Pe primul plan se situează respectarea tuturor normelor de igienă legate de mediul şi îngrijirea lui.

Nou-născutul are nevoie de multă curăţenie, adresată igienei lui personale, camerei unde locuieşte, patului, îmbrăcăminţii şi obiectelor folosite pentru el, persoanelor ce-i îngrijesc şi vin în contact cu el şi a căror sănătate trebuie controlată.

Scanned with OKEN Scanner

Camera, care îi adăposteşte pe copil, *dacă nu este personală, va fi locuită de cît mai puţine persoane*, iar accesul în ea va fi cît mai limitat. Este bine să fie cît mai luminoasă, călduroasă, ferită de curenţi şi cu ziduri sănătoase. Să se păstreze în cameră mobilierul strict necesar, iar *copilul să-şi aibă mobilierul propriu*, care cu puţină imaginaţie şi multă gîndire practică poate fi chiar improvizat.

Sînt necesare în folosinţă strictă pentru nou-născut: *patul* său, *măsuţa de înfăşat*, *dulăpiorul pentru rufe curate*, *etajera acoperită* pentru obiectele de uz, *băiţa* copilului, *coşul acoperit* sau *găleata cu capac* pentru rufele murdare, *un scaun comod* pentru mamă în vederea alăptării; iar în bucătărie, la loc separat, *vesela lui*.

Scutecele lui murdare este bine să fie cît mai curînd spălate, separat de celelalte rufe şi păstrate pînă atunci într-un recipient anume destinat, care să fie curăţit şi dezinfectat. Ele vor fi fierte şi călcate după fiecare spălare. De altfel toate rufele copilului trebuie spălate prin fierbere şi apoi călcate.

Trusoul nou-născutului, îmbrăcămintea lui vor fi confecţionate din materiale moi, uşor lavabile, de culori deschise, de preferat albe, croite comod şi care să-i ofere o bună protecţie termică.

Igiena personală a copilului se va întreţine prin efectuarea zilnică a băii generale şi a toaletei parţiale ori de cîte ori este nevoie.

Asupra acestor aspecte se va reveni mai în amănunt în capitolul îngrijirea sugarului.

Supravegherea şi îngrijirea tegumentelor şi mucoaselor, precum şi a plăgii ombilicale sînt obiective importante şi de luat în seamă,

Pansamentul ombilical uscat şi steril se va schimba zilnic, urmărindu-se mumificarea şi căderea cordonului cît mai curînd, evitîndu-se în acelaşi timp infectarea plăgii ombilicale.

Respectarea normelor de igienă printr-o curăţenie riguroasă, conferă nou-născutului cea mai bună protecţie împotriva îmbolnăvirilor cu caracter infecţios.

În acelaşi timp, trebuie evitată şi supraîncălzirea lui. Excesul de căldură din cameră nu este sănătos. *Temperatura cea mai potrivită* din camera lui, în anotimpurile răcoroase, *este între 20—22°*, iar sugarii mai mari să fie obişnuiţi la o temperatură de 18—20°.

Aerisirea camerei este obligatorie chiar şi în lunile de iarnă. De altfel nou-născutului, curînd după venirea lui acasă, va trebui să i se orgnizateze un program în care să fie cuprinsă şi adaptarea lui în aer liber.

O atenţie deosebită se va acorda patului său, pentru că nou-născutul trebuie să doarmă separat.

Dacă la început se poate improviza dintr-un coş mai mare, mai tîrziu, cînd treptat el trece în perioada de sugar tîrîtor, locul lui de odihnă şi activităţi va fi patul-ţarc.

Amenajarea interioară a patului are o mare importanţă. Salteaua lui trebuie confecţionată dintr-un material mai tare, de preferat iarbă de mare, pentru a nu se mula şi a-i imprima coloanei vertebrale unele poziţionări vicioase. Nu se recomandă nici folosirea pernei pentru o perioadă îndelungată de timp.

Pentru aşezarea patului în cameră se va alege locul cel mai ferit de curenţi, dar şi de excesul surselor de căldură.

Lenjeria de pat, pregătirea şi întreţinerea curăţeniei lui vor fi descrise în capitolul privind îngrijirea sugarului.

Nou-născutul are nevoie să fie ferit cît mai mult de contacte cu persoanele din familie ori din afara casei. Persoanele din familie, precum şi cei care se ocupă de copil trebuie să respecte cu stricteţe normele de igienă personală. Este un mijloc important, alături de curăţenie, de a-l ocroti de îmbolnăviri.

Virozele respiratorii, tusea convulsivă şi alte afecţiuni, faţă de care el este foarte receptiv, cunosc aceste surse de îmbolnăvire şi, la această vîrstă, formele lor de boală îmbracă adeseori un caracter de mare gravitate.

Totodată, el are nevoie de foarte multă linişte, continuînd în această perioadă să doarmă mai tot timpul.

Nevoile lui imperioase sînt legate de asigurarea substratului necesar nutritiv. O grijă deosebită o ridică în continuare alimentaţia lui.

Scanned with OKEN Scanner

De la maternitate el a fost obişnuit cu un program al meselor. Acest program va fi întărit prin succesiunea ordonată a activităţilor lui. Perioadele de veghe se vor folosi cu precădere pentru prînzurile sale.

Respectarea unui program zilnic şi într-o anumită succesiune şi ritmicitate *constituie premiza formării stereotipului dinamic* atît de necesar pentru realizarea unui tonus psihic pozitiv, a unor deprinderi bune cît şi a dezvoltării lui armonioase.

În această perioadă *numărul meselor este de 6—7 în 24 ore, la 3 1/2 ore şi respectiv 3 ore, cu o pauză obligatorie de noapte de 7—6 ore.*

Orele de masă trebuie respectate. Nou-născutul alimentat la sîn, al cărui supt este viguros, iar cantitatea de lapte furnizată de mamă satisfăcătoare, este bine să fie trecut, după stabilizarea secreţiei lactate, la un program de 5 mese pe zi, la interval de 4 ore şi cu o pauză de noapte de 8 ore.

Mama este datoare să ţină seama de toate regulile alimentaţiei corecte la sîn şi să acorde toată atenţia cuvenită îngrijirii sînilor ei. Cînd ritmul creşterii în greutate nu este satisfăcător se va efectua proba suptului.

Evoluţia creşterii şi dezvoltării nou-născutului, precum şi acoperirea unei raţii alimentare în mod satisfăcător se urmăreşte obligatoriu prin cîntărirea lui periodică, cel puţin o dată pe săptămînă.

Proba suptului constă din cîntărirea nou-născutului, în aceeaşi îmbrăcăminte, înainte şi după fiecare masă şi însumarea diferenţelor de greutate obţinute la fiecare prînz. Proba este bine să se facă cîteva zile la rînd atunci cînd nou-născutul alimentat natural nu realizează o ascendenţă corespunzătoare a curbei greutăţii lui.

Golirea completă a sînilor după fiecare supt cu administrarea suplimentară a laptelui matern, obţinut astfel, este o măsură mult mai utilă de aplicat, înaintea introducerii alimentaţiei mixte.

Cîntarul devine astfel un obiect de strictă necesitate pentru nou-născut şi apoi pentru sugar.

Cei alimentaţi mixt sau artificial obligă respectarea cu cea mai mare stricteţe a normelor alimentaţiei artificiale. Toleranţa lor digestivă este foarte labilă. În acelaşi timp creşte foarte mult riscul infecţiilor digestive.

Alimentaţia artificială începută la această vîrstă ridică probleme deosebite de îngrijire.

Organizarea programului de viaţă al nou-născutului este dominată, aşa cum s-a arătat, de deprinderea stărilor lui de veghe în concordanţă cu programul orar al meselor, în vederea capacitării suptului său şi a activităţilor digestive cît şi pentru asigurarea unei raţii alimentare optime.

În succesiunea ordonată a activităţilor lui se recomandă, în acelaşi scop, cît şi pentru formarea altor depinderi, *ca nou-născutul să fie schimbat, cu efectuarea toaletei sale parţiale, înaintea fiecărui prînz.* Mama nu va neglija niciodată să-şi îmbrace o altă îmbrăcăminte curată, să se spele cu grijă pe mîini şi să-şi efectueze toaleta sînilor.

Din această perioadă copilul va fi obişnuit treptat cu mediul de afară, la început prin ţinerea lui în faţa geamului deschis cîteva minute şi apoi un timp din ce în ce mai îndelungat. Antrenamentul acesta se va continua cu scoaterea lui afară la aer, după vîrsta de 2—3 săptămîni, iniţial pe vreme frumoasă. Va fi apoi obişnuit în orice anotimp şi în condiţii meteorologice nefavorabile, la adăpost de vînt, ploaie, soare şi frig excesiv, compensat cu îmbrăcămintea sa.

Plimbările şi somnul petrecut zilnic în aer liber contribuie la o bună dezvoltare şi reprezintă *factorii* cei mai importanţi *de călire* ai copilului.

Prin respectarea tuturor acestor norme cu caracter general se realizează premizele esenţiale ale unei adaptări corespunzătoare, determinîndu-se totodată şi cele mai bune condiţii impuse de creşterea şi dezvoltarea nou-născutului pentru a trece în perioada de sugar.

NOU-NĂSCUTUL PREMATUR. PREMATURITATEA ŞI DISMATURITATEA

După definiţia adoptată de O.M.S., prin prematur se înţelege nou-născutul, care la naştere prezintă o greutate inferioară sau egală cu 2 500 g, indiferent de durata gestaţiei sale.

Scanned with OKEN Scanner

La criteriul greutăţii la naştere, pentru a deosebi prematurul de dismatur, este nevoie totuşi să se asocieze şi alte criterii, cel puţin pentru prematur vîrsta de gestaţie, între 28 şi 37 săptămîni, şi talia sa între 35—47 cm. Dismaturul se diferenţiază astfel, prin vîrsta lui gestaţională faţă de prematur, în afara altor particularităţi de ordin morfo-funcţional şi neurologic.

O mai bună diferenţiere se realizează folosindu-se criteriile de ordin morfologic ale lui Farr, la care se pot asocia şi alte date de ordin fiziologic, fiziopatologic şi de adaptare.

Dubowitz şi colaboratorii au asociat la criteriile morfologice şi pe cele privind maturizarea neurologică.

Evaluarea însă a gradului de maturitate la naştere după criteriile de maturizare neurologică ale lui Saint Anne-Dargasies şi colab. par a fi mult mai complete.

Nou-născutul sub vîrsta de gestaţie de 28 săptămîni, socotită de la prima zi a ultimei menstruaţii, *şi sub greutatea de 1 000 g se consideră avorton sau prematur de gradul IV.*

Există trei grade de prematuritate, în raport cu greutatea la naştere şi anume:

— *prematuritate de gradul I*, cu greutatea între 2 000—2 500 g;

— *prematuritate de gradul II*, cu greutatea între 1 500—2 000 g; şi

— *prematuritate de gradul III*, cu greutatea între 1 000—1 500 g.

Procentul naşterilor premature variază între 4—16 %. Raportul dintre naşterile premature şi nou-născuţii dismaturi este aproape egal, sau supraunitar în favoarea naşterilor premature.

Prematuritatea şi dismaturitatea ridică probleme importante de sănătate, legate de:

1) frecvenţa relativ mare de naşteri premature. Din 10—12 naşteri, o naştere este prematură;

2) frecvenţa relativ mare a prematurilor cu greutate sub 1 800 g, mai ales cînd incidenţa prematurităţii este mare. În general, din 4—5 născuţi prematuri, unul din ei este sub această greutate;

3) frecvenţa foarte crescută a morbidităţii şi mortalităţii înregistrate la această categorie de nou-născuţi şi care grevează mult incidenţa indicelui de mortalitate infantilă.

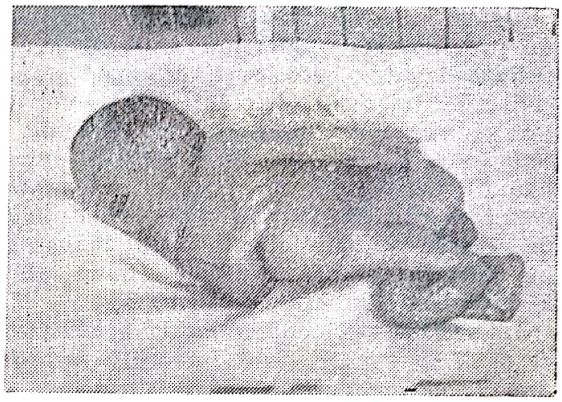


Fig. 14. Prematur de gradul I.

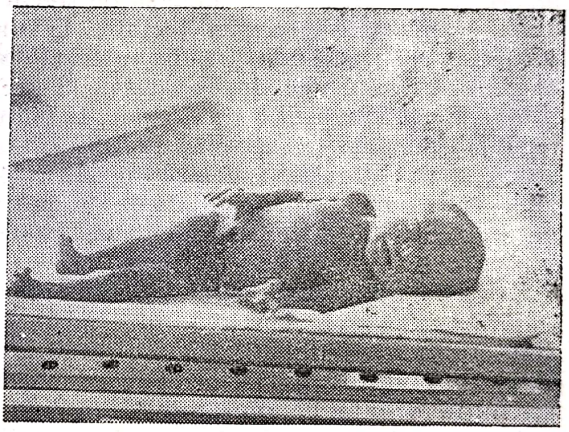


Fig. 15. Prematur de gradul II.

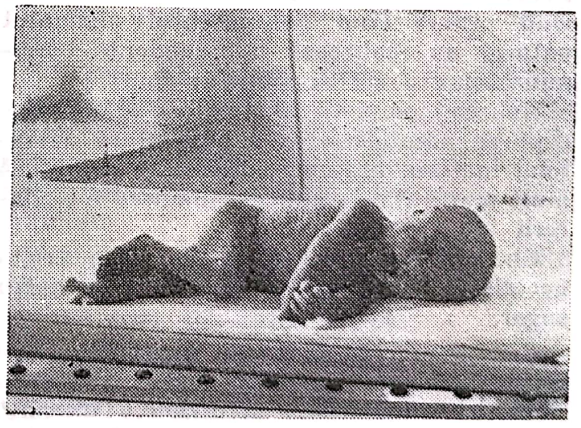


Fig. 16. Prematur de gradul III.

Scanned with OKEN Scanner

În țările cu un indice mic al mortalității infantile, pînă la 2/3 din decesele petrecute sînt din rîndul prematurilor.

În primele 24—48 ore de viață, morbiditatea și mortalitatea cea mai mare este determinată de neadaptarea lor respiratorie. Rolul dominant al factorului infecțios intervine mai ales după aceste prime zile;

4) nevoia unor perioade de lungă durată necesare adaptării prematurului, cu atît mai prelungite cu cît gradul prematurității lui este mai mare, handicapurile respective fiind legate și de cauze din afara prematurității lui;

5) patologia ulterioară mai frecventă și particulară acestei categorii de copii;

6) deficitul dezvoltării lui somatice ulterioare, precum și unele sechele neuropsihice eventuale, de intensitate variabilă, întîlnite la aceștia.

Prematurul, prin dezvoltarea sa morfofuncțională, *are o capacitate mult mai redusă de adaptare la viața extrauterină. El este mai devreme lipsit de suportul protector intrauterin. Nașterea lui se produce înaintea maturizării funcțiilor ce trebuie să intre în activitate la naștere.*

Adaptarea respiratorie-ventilatorie, digestivă, de termoreglare și apărare, excretorie etc. se fac cu dificultate.

Funcțiile sale sînt incomplet pregătite și cu atît mai imature cu cît el este mai mic. Cel mai adesea ele devin handicapuri deosebit de importante, ce impun măsuri de îngrijire particulare, pentru evitarea unor riscuri grave și frecvente.

Prematurul, condiționat de cauzele nașterii sale premature, *este interesat în foarte mare măsură de acești factori etiopatogenici*, care se asociază ca factori agravanți și de dificultate în adaptarea și patologia lui.

Nașterea lor precipitată este nepregătită morfofuncțional, neurohormonal și psihologic din partea mamei. *Ea poate deveni astfel un factor de reducere a capacității de adaptare a prematurului*, precară chiar prin însăși dezvoltarea lui; după cum, *riscurile și potențialul traumatismului obstetrical propriu-zis sînt mult crescute.*

Ansamblul acestor grupe de cauze condiționează în mod direct posibilitățile și capacitatea lui de adaptare. Într-o primă etapă sînt influențate nefavorabil morbiditatea și mortalitatea lui și ulterior dezvoltarea și evoluția sa.

De asemenea, asistența medicală acordată imediat la naștere și în zilele următoare, precum și supravegherea, îngrijirile și corecțiile asigurate în timp, determină influențe hotărîtoare asupra adaptării și dezvoltării lui ulterioare.

Se desprind astfel unele aspecte importante și de luat în seamă, care impun măsuri complexe, menite să concure în primul rînd la reducerea frecvenței prematurității și apoi a riscurilor ei consecutive. Ele solicită:

— *cunoașterea și recunoașterea numeroaselor cauze* ale prematurității, *cu aplicarea* tuturor *măsurilor* posibile *de prevenire și combatere*;

— *organizarea și dotarea*, la nivelul caselor de nașteri și maternităților rurale, a *punctelor de reanimare* a prematurului și a nou-născutului cu suferință la naștere, iar la nivelul maternităților specializate, a *serviciilor și secțiilor de reanimare și îngrijire a prematurilor*;

— *îndrumarea în timp util*, către aceste maternități specializate, a tuturor gravidelor cu risc de naștere;

— *asigurarea tuturor condițiilor necesare asistenței prematurului* pe timpul transportului către o unitate specializată;

— *organizarea unor centre specializate de asistență și ocrotire* a prematurilor cu dificultăți de adaptare și condiții deosebite de ordin socio-medical.

Prematurii sub 2 000 g, cei cu un fond marcat de patologie nu pot fi asistați decît în servicii și centre specializate.

CAUZELE PREMATURITĂȚII ȘI DISMATURITĂȚII

Prematuritatea are foarte numeroase și variate cauze, care nu întotdeauna pot fi recunoscute cu ușurință. De cele mai multe ori aceste cauze se asociază și se intrică, după cum, într-un procent ridicat, de 30 pînă la 50 % sînt obscure sau nu pot fi precizate.

a) **Unii factori țin preponderent de produsul de concepție.** Astfel, un număr important de prematuri se înregistrează din

rîndul naşterilor gemelare (20—30%), uni sau biviteline.

O cauză importantă o reprezintă factorii teratogeni pregestativi şi din perioada organogenezei. Aceşti factori, dacă nu au provocat avortul sau naşterea de făt mort, pot determina naşterea prematură sau a nou-născutului dismatur. Se apreciază că feţii cu anomalii cromozomale au o durată de gestaţie mai scurtă.

b) **Alţi factori pot fi predominent materni,** legaţi de :

— *infecţiile materne transmise fătului* (fetopatia sifilitică, toxoplasmoza etc.), cu înrîurire directă asupra produsului de concepţie ;

— *unii factori toxici şi patologici cronici, carenţiali, metabolici, infecţioşi, imunologici,* cum sînt : alcoolismul, tabagismul, drogurile, unele intoxicaţii neprofesionale sau profesionale ; nefropatiile, hepatopatiile, cardiopatiile, cronice ; diabetul zaharat ; carenţele proteice şi mai ales vitaminice ; infecţiile cronice ; tuberculoza, malaria, hepatita ; infecţiile acute virale, bacteriene ; incompatibilităţile de grup sau Rh ;

— *eforturile şi munca excesivă, traumatismul ocazional,* toxemia gravidică, vîrsta înaintată a mamei, avorturile repetate, primi sau multiparitatea etc. ;

— *unele cauze locale de ordin obstetrical,* boli şi anomalii de poziţie şi conformaţie uterină cum sînt : uter infantil, prezentaţii anormale, circulare de cordon, anomalii de inserţie placentară, hidroamnios, tumori uterine, ovariene, endometrite, bazin strîmt, rupturi premature de membrane ;

— *unele tulburări neuro-endocrine şi factorii psihogeni stressanţi ;*

c) *Unele cauze socio-familiale* cum sînt : nelegitimitatea, dezorganizarea familiei, copilul neacceptat, igiena precară pot fi de asemenea factori favorizanţi ai prematurităţii.

O parte din aceste cauze pot determina în mod preponderent naşteri premature, mai ales *cînd este vorba de o neadaptare a uterului de a reţine fătul şi de a precipita naşterea,* din această categorie fiind cel mai frecvent incriminaţi : traumatismul, efortul excesiv, ruperea membranelor precoce, dezlipirea prematură a placentei.

Un grup din aceşti factori pot fi acuzaţi şi de naşteri de nou-născuţi dismaturi, cauzele cele mai frecvente de naşteri de nou-născuţi malnutriţi intrauterin fiind : carenţele materne, patologia infecţioasă cronică, intoxicaţiile, diabetul matern, unele disfuncţii sau anomalii circulatorii placentare etc.

De asemenea, *sînt factori ce pot,* în egală, mai mică sau mai mare măsură, *să-şi exercite influenţa lor atît asupra naşterilor premature cît şi asupra stării de dezvoltare a produsului de concepţie.*

Diferenţierile dintre prematurii propriuzişi şi dismaturi, cu toate criteriile adăugate de Farr, Dubowitz etc., sînt totuşi incomplete, multe din particularităţile lor morfofuncţionale fiind foarte apropiate sau de nuanţe greu de a fi disociate.

Malnutritul intrauterin sau cel hipoplastic, precum şi cel cu malformaţii cromozomale, dacă se pot diferenţia morfologic după criteriile lui Farr, din punct de vedere funcţional ei prezintă multe aspecte comune cu nou-născutul înainte de termen.

Se poate afirma că *unii prematuri pot prezenta la naştere o dezvoltare morfofuncţională corespunzătoare* vîrstei lor de gestaţie, *fără să se însumeze alţi factori patogenici ai prematurităţii.* Dificultăţile acestora de adaptare, împreună cu riscurile respective ale proceselor de adaptare sînt condiţionate de gradul lor de prematuritate morfofuncţională, la care se pot asocia apoi numai factorii de risc ai naşterii. După cum, *unora* dintre prematuri, *la imaturitatea lor funcţională* determinată de gradul dezvoltării cronologice, *se asociază sau predomină factorii patologici determinanţi ai prematurităţii.*

CARACTERISTICILE MORFOFUNCŢIONALE ALE PREMATURULUI

ASPECTE MORFOLOGICE MAI IMPORTANTE

Cu cît prematurul are o greutate şi o vîrstă de gestaţie mai mică, aspectul lui se deosebeşte de cel al nou-născutului normal.

Proporţiile segmentare sînt în raport de vîrsta fetală. Raportul I/S este sub valorile nou-născutului normal, de 0,58.

Capul este proporţional mai mare, cu toate că perimetrul cranian este mai mic. El este

imperfect osificat, fontanelele şi suturile sînt larg deschise, mai ales la prematurii cu vîrstă de gestaţie mai mică.

Faţa îi este mai mică, de formă triunghiulară, cu aspect de om bătrîn.

Cartilagiile pavilioanelor urechilor nu sînt dezvoltate, dezvoltarea lor petrecîndu-se în ultimele 4 săptămîni de viaţă intrauterină.

Toracele este mic şi îngust, iar abdomenul pare relativ mai mare.

Membrele sînt scurte, mai ales cele inferioare. Lipsesc obişnuit punctele de osificare femurale inferioare şi tibiale superioare.

Tegumentele prematurilor sînt roşii, iar epidermul lor mult mai subţire, cu cît vîrsta de gestaţie este mai mică. Ele sînt acoperite cu un lanugo mult mai abundent şi care prezintă o consistenţă aspră, caracter pe care îl prezintă şi părul capului. Acest aspect de păr lînos se menţine în tot timpul gestaţiei, pînă spre ultima săptămînă de sarcină, cînd el devine de consistenţă mătăsoasă.

Unghiile nu acoperă pulpa degetului.

Plicile cutanate plantare transverse lipsesc la prematurii mici. Ele se dezvoltă şi se încrucişează într-un număr mai mare în ultimele 4 săptămîni de sarcină normală.

Ombilicul are poziţia sa situată mult mai jos, obişnuit spre simfiza pubiană.

Nodulii şi petele mamilare sînt dezvoltate în raport cu vîrsta de gestaţie, măsurînd 3—4 mm pentru prematurii născuţi sub vîrsta de 36 săptămîni de gestaţie.

Testiculele prematurilor născuţi sub vîrsta de gestaţie de 37 săptămîni, *nu sînt coborîte în scrot*, iar cutele scrotale sînt mult mai puţin vizibile.

La feliţe, labiile mici sînt mai dezvoltate decît labiile mari şi neacoperite de acestea. Ele alcătuiesc împreună cu clitorisul o formaţie foarte proeminentă : vulva.

Musculatura prematurului este puţin dezvoltată. El prezintă în mod caracteristic o hipotonie accentuată, cu unele orificii herniale deschise. Mişcările membrelor sînt reduse şi slabe.

ASPECTE FUNCŢIONALE MAI IMPORTANTE

Deficienţele funcţionale ale prematurului sînt constante şi cu atît mai accentuate cu cît vîrsta de gestaţie este mai mică, reprezentînd adevărate dificultăţi în procesul de adaptare la viaţa extrauterină.

Adaptarea prematurului la viaţa extrauterină *este determinată de gradul lui de dezvoltare* la naştere, în raport direct *cu vîrsta fetală*. Ea este în acelaşi timp *condiţionată de : riscurile intrauterine şi cauzele înseşi ale prematurităţii ;* de *cele mecanice*, proprii naşterii precipitate, nepregătite ; precum şi de *riscurile imediate după naştere.*

Prin riscurile şi dificultăţile condiţionate de către toţi factorii celor trei grupe de cauze, se poate afirma că prematurul este un nou-născut la puterea a treia.

Riscurile din perioada intrauterină, în raport cu natura lor, vor modifica homeostazia intrauterină, imprimînd un potenţial biologic scăzut şi deficienţe variate produsului de concepţie.

Riscurile naşterii sînt mult mai mari şi mai agresive pentru prematur. Travaliul reprezintă o probă deosebit de dificilă. Prematurul nu este pregătit pentru acest moment. Capacitatea şi posibilităţile lui de acomodare la actul naşterii şi faţă de avalanşele de incitaţii nociceptive hipoxice şi mecanice sînt mult reduse. Factorii traumatici obstetricali dezvoltă o acţiune de mare intensitate datorită şi nepregătirii neurohormonale şi obstetricale a gravidei şi care se adresează : miometrului, canalului pelvigenital, contracţiilor uterine etc.

Din aceste motive cel mai adesea după expulzie, prematurul se prezintă ca un şocat. Lelong afirmă că : „prematurul este un şocat, anoxic îngheţat, care sîngerează şi se apără prost faţă de infecţii".

Riscurile după naştere sînt mai accentuate cu cît prematurul este mai devreme separat de protecţia organismului matern şi este pus în situaţia acomodării şi dezvoltării lui în afara adăpostului intrauterin.

În procesul de adaptare la viaţa extrauterină, profilul fiziologic şi fiziopatologic al prematurului este dominat în principal de foarte numeroase dificultăţi şi deficienţe de adaptare. Este vorba în mod deosebit de adaptarea : respiratorie ; a termoreglării ; digestivă ; de excreţie şi de apărare împotriva agresiunii infecţioase.

Alte deficienţe şi dificultăţi sînt de ordin metabolic şi privesc : hipoglicemia, hipocalcemia şi hipoproteinemia sa, labilitatea ac-

Scanned with OKEN Scanner

centuată a echilibrelor acido-bazic şi hidroelectrolitic, precum şi deficienţele producţiei şi consumului factorilor de coagulare.

Sistemul său de apărare este mult scăzut, prezentînd un potenţial foarte crescut faţă de infecţii.

Deficitul neuro-endocrin şi al mecanismelor lor reglatoare este cu totul precar, iar icterul fiziologic poate evolua, prin intensitatea lui, spre o encefalopatie bilirubinică.

Între aceste deficienţe morfofuncţionale există strînse legături şi influenţe reciproce, care accentuează dificultăţile de adaptare şi fac să crească riscurile apariţiei manifestărilor patologice cu evoluţie rapidă şi gravă. Dacă la aceste aspecte se asociază şi factorii de risc intrauterin, ai naşterii şi de mediu extern, atunci însăşi viabilitatea prematurului este mult mai mult periclitată. Adaptarea imediată şi ulterioară, a căror durată este între 2—3 săptămîni, pînă la 2—3 luni, este dependentă de toţi aceşti factori.

Adaptarea tardivă este de asemenea variabilă ca durată, fiind condiţionată de potenţialul biologic al prematurului, de modul şi capacitatea lui de adaptare din primele etape, precum şi de patologia eventual asociată.

Adaptarea respiratorie. Adaptarea respiratorie a prematurului este foarte critică. Eşecurile iniţierii ei sînt responsabile de numărul cel mai mare de decese înregistrate drept cauză în primele zile de viaţă.

Adaptarea respiratorie este dificilă îndeosebi pentru prematurii mici şi cei cu suferinţă fetală sau la naştere.

Nu întotdeauna prima respiraţie se instituie cu deplin succes, iar activitatea respiratorie nu este întreţinută în mod satisfăcător, datorită în principal imaturităţii funcţiei respiratorii. *Sistemul său de control este neadecvat* prin nematurizarea anatomică şi funcţională a centrilor respiratori, a căilor aferente şi eferente şi a chemoreceptorilor. Din aceste motive *respiraţia prematurului este neregulată, superficială, însoţită adesea de crize de apnee cu cianoză.*

Sistemul de efectuare a activităţii respiratorii este insuficient prin musculatura respectivă şi cuşca sa toracică, a căror activitate ventilatorie este puţin eficientă.

Sistemul de execuţie a schimburilor respiratorii este inadecvat. El este sărac în suprafaţă şi capacitate respiratorie şi cu o *producţie şi utilizare scăzute de surfactant*, fapt care explică *frecvenţa hipo şi atelectaziilor.*

Circulaţia şi rezistenţele vasculare şi pulmonare sînt prea mari, la care totodată se asociază şi o permeabilizare redusă a ductelor respiratorii şi alveolare.

La aceste caracteristici morfofuncţionale proprii prematurului, *îngreunarea instalării şi desfăşurării activităţii respiratorii poate fi agravată de către factorii proprii naşterii.* Este vorba de suferinţa la naştere consecutivă traumatismului chimic prin anoxie şi acidoză, sau celui propriu mecanic cînd se poate asocia şi sindromul hemoragic. Unele medicamente şi droguri cum sînt: ocitocicele, analgezicele etc., pot avea aceeaşi acţiune.

Unele anomalii sau factori de patologie particulari prematurului: malformaţii cardio-pulmonare; unele pneumopatii specifice lui (sindromul de membrană hialină, boala incluziunilor citomegalice) se fac vinovate în aceeaşi măsură.

Din aceste motive prematurul solicită o respiraţie iniţială asistată, care nu rareori impune să fie continuată.

Din primele momente după iniţierea respiraţiei, prematurul obligă o supraveghere continuă a modului său de adaptare respiratorie, oxigenoterapia în incubator fiind aproape regula mai ales pentru prematurii mici.

Tot atît de importantă este şi corectarea unor sindroame, deficienţe şi tulburări metabolice însoţitoare şi care se adresează acidozei, hipoglicemiei, factorilor de coagulare, hipocalcemiei, hipoproteinemiei etc., deoarece prematurii proveniţi din mame diabetice sau naşteri prin cezariană, la care s-au însumat aceşti factori, au neşansa riscului foarte crescut al instituirii sindromului de detressă respiratorie idiopatică.

Prematurii mici necesită în continuare o permanentă supraveghere respiratorie şi oxigenoterapie, în lipsa oricărei alte cauze, datorită imaturităţii funcţiei lor respiratorii.

În general, respiraţia lor are o frecvenţă mare, de 50—60 respiraţii pe minut. Ea este superficială şi neregulată şi poate să îmbrace caracterul unei respiraţii de tip

Scanned with OKEN Scanner

Biot sau Cheyne-Stockes, intercalîndu-se şi cu perioade de apnee cu cianoză.

Crizele de apnee cu cianoză se manifestă ca un acces asfixic, însoţit şi de modificarea pulsului, care devine mai slab bătut.

Aceste crize de apnee cu cianoză pot fi expresia numai a imaturităţii lui respiratorii, a nematurizării centrilor respiratori. Ele mai pot să apară şi în condiţiile unei suferinţe fetale sau la naştere, după cum, ulterior, pot fi sechelele unei encefalopatii traumatice.

Survin adeseori spontan, sau după unele eforturi respiratorii, ca urmare a plînsului, tusei, suptului, distensiei abdominale, manipulărilor etc.

Ele se pot rezolva spontan sau să necesite asistenţă medicală.

Din aceste motive *prematurul trebuie cît mai puţin deranjat, iar respiraţia lui atent supravegheată.*

Activitatea cardiacă. Trecerea de la circulaţia feto-placentară se face fără prea mari dificultăţi. Totuşi hipoxia şi acidoza prelungită pot determina persistenţa canalului arterial şi chiar a foramenului oval, după cum suferinţa respiratorie poate declanşa cu uşurinţă o insuficienţă cardio-circulatorie.

Bătăile cardiace ale prematurului sînt mult mai frecvente, de peste 140 pe minut, mai slab bătute şi, adeseori, cu ritm fetal.

Paloarea ca şi aspectul marmorat al tegumentelor, adeseori întîlnite, sînt expresia deficienţelor de ordin cardio-circulator.

Deficienţele şi dificultăţile în adaptarea termoreglării. Prematurul prezintă o termolabilitate marcată, cu tendinţa vădită spre hipotermie, care poate să ajungă la temperaturi foarte critice de 25°C. La fel de labilă şi dăunătoare este şi supraîncălzirea lui.

Termolabilitatea sa este expresia: imaturităţii centrilor termoreglării; a termogenezei deficitare, iniţial datorită şi aportului nutritiv insuficient; precum şi a termolizei crescute, datorită suprafeţei cutanate specifice mari, lipsei ţesutului adipos protector, bogăţiei vasculare a tegumentelor etc.

Este necesar ca primirea lui la naştere să fie asigurată în condiţii de protecţie termică. Astfel, sala de naşteri să fie bine încălzită, prematurul fiind primit în scutece calde. Examenul medical ce i se efectuează, precum şi transportul lui să fie, de asemenea, protejate termic.

Este obligatorie, apoi, menţinerea unei temperaturi constante a corpului său, controlată la 4—6 ore, cu reglarea aportului de căldură în raport de temperatura prematurului.

Aceste deziderate se adresează unor îngrijiri foarte atente, ce se pot realiza fie printr-o îmbrăcăminte adecvată, împachetarea lui în vată şi încălzirea controlată cu sticle calde, buiote, pernă electrică, fie, în condiţiile cele mai adecvate, în incubator.

În general, curba termică din primele zile prezintă oscilaţii mari.

Corectarea supraîncălzirilor ca şi a răcirii lui trebuie făcute în mod treptat.

Riscul hemoragic. Riscul hemoragic este relativ frecvent întîlnit la prematuri şi recunoaşte un lanţ complex de cauze. În principal se datorează tulburărilor fiziopatologice survenite în cadrul şocului la naştere.

Prematurul prezintă un deficit mult mai accentuat al factorilor cuagulării decît nounăscutul la termen.

La deficitul în factori ai cuagulării, specific prematurului, se asociază, mai întotdeauna, tulburările determinate de patologia posibilă a naşterii prin traumatismul chimic şi mecanic. Se mai pot asocia şi alte cauze de tulburări dobîndite, după cum uneori se pot asocia şi eventuale tulburări ereditare al cuagulării.

Comparat prin deficitul majorităţii factorilor cuagulării, riscul hemoragic este cu mult mai crescut la prematuri decît la nou-născuţii la termen. El este accentuat, în cea mai mare măsură şi de cauzele agravante asociate.

Sindromul hemoragic va fi descris la capitolul „patologia nou-născutului".

Deficienţele şi dificultăţile de ordin metabolic. Sînt de amintit şi unele dificultăţi de ordin metabolic, mult mai intense, mult mai frecvente, şi în consecinţă, mult mai grave, întîlnite la prematuri decît la nounăscuţii la termen.

Scanned with OKEN Scanner

TABLOUL VALORILOR MEDII PROCENTUALE AL FACTORILOR DE COAGULARE
(după Hathaway)

	Fibrinogen g % l	II %	V %	VII %	VIII %	IX %	X %	XI %	Trombocite
Copil mare, adult	2—4	100	100	100	100	100	100	100	200 000—450 000
Nou-născut la termen	2	40	90	55	100	25	55	35	200 000
Nou-născut la 48 ore de viaţă	2	45	105	20	100	Scăzut	45	40	200 000
Prematur	2	25	75	35	80	Scăzut	30	70	200 000

Hipoproteinemia. *Prematurul prezintă o hipoproteinemie* importantă şi constantă. Acest deficit favorizează tulburări marcate ale homeostaziei, în principal adresate echilibrului hidroelectrolitic şi acido-bazic.

Edemele, frecvent întîlnite, se datorează tot hipoproteinemiei.

Creşterea riscului icterului nuclear, prin neasigurarea suportului proteic bilirubinei neconjugate, cunoaşte aceeaşi consecinţă, ştiut fiind că bariera hemato-encefalică nu este penetrabilă decît numai pentru fracţiunea neconjugată a bilirubinei şi lipsită de suportul ei proteic plasmatic.

În acelaşi timp este vinovată şi de potenţarea sindromului hemoragic, prin acţiunea inhibitoare faţă de trombocite.

Hipocalcemia. La prematur hipocalcemia este aproape regula, datorită aportului relativ scăzut a calciului şi vitaminei D, în comparaţie cu nevoile sale. Rahitismul, în lipsa unei bune profilaxii, apare foarte devreme şi cu uşurinţă. De asemenea, hipocalcemia reprezintă o cauză importantă a convulsiilor, frecvent întîlnite la aceşti copii, între tulburările metabolismului calciului şi a magneziului existînd relaţii foarte strînse.

Hipoglicemia. La prematur hipoglicemia este mult mai frecvent întîlnită decît la nou-născutul la termen şi nu întotdeauna se manifestă clinic, datorită unor elemente compensatorii ce au ca substrat arderile de lactaţi sau corpi cetonici.

Pragul sanguin al glucozei poate înregistra valori şi sub 0,30 g $^0/_{00}$ Hipoglicemia se însoţeşte adeseori de hipocalcemie şi acidoză.

Hipoglicemia se întîlneşte cu o frecvenţă crescută în rîndul nou-născuţilor şi prematurilor proveniţi din mame diabetice, ca urmare a hiperinsulinismului.

Nou-născuţii cu deficit în depozitul glicogenic şi, mai ales, malnutriţii intrauterini fac parte, de asemenea, din această categorie.

Prematurii mici, cei care au suferit prejudiciile unei naşteri agresive, precum şi cei hipotermici, prin solicitările crescute şi aportul glucid insuficient, prezintă un potenţial hipoglicemiant marcat.

Prematurii ca şi nou-născuţii cu defecte enzimatice digestive genetice au o predispoziţie marcată de a face stări de hipoglicemie.

Hipoglicemia este accentuată la prematurii cu detresă respiratorie, după cum procesele infecţioase, unele medicamente, cum este aspirina, pot accentua hipoglicemia.

Manifestările clinice au în mod obişnuit un caracter episodic, iar semnele clinice constau din prezenţa unei hipotonii accentuate la care se asociază şi unele tulburări respiratorii.

Cianoza este cel mai frecvent întîlnită şi se însoţeşte adeseori de o anumită paloare.

Convulsiile sînt rare. Ele apar cu o frecvenţă de 10—15 % din cazuri.

Stările letargice şi apoi moartea pot încheia evoluţia nefavorabilă, dacă nu se iau măsuri terapeutice imediate.

Aceste episoade se manifestă mai ales noaptea, cînd pauza dintre mese este mai mare şi, în acest mod, se accentuează starea hipoglicemică. Apariţia mai frecventă a

Scanned with OKEN Scanner

sindromului se petrece între a 2-a şi a 3-a zi de la naştere.

Hipoglicemia nedepistată şi necorectată poate fi cauză de mortalitate precoce. Nu trebuie neglijat nici faptul că ea poate determina şi unele sechele neurologice tardive.

Diagnosticul se precizează pe baza valorilor glicemiei, care este bine să fie determinate în plin episod clinic.

Tratamentul impune administrarea de glucoză în soluţie de 10 % în perfuzie, în doză de 60—100 ml/kg corp greutate şi în 24 ore, asociată cu soluţii de săruri de Na şi K. Soluţiile glucozate administrate oral se recomandă mai ales în timpul nopţii.

Nou-născuţii cu hipoglicemie accentuată nu răspund întotdeauna în mod adecvat la această terapie. Administrarea glucagonului în doză de 0,025 mg/kg corp este de un real folos, ameliorînd hipoglicemia. De asemenea, poate fi folosită şi epinefrina hidroclorídă. Este însă mai puţin avantajoasă prin efectele sale simpaticomimetice. În formele cu hiperinsulinism marcat şi nestăpînite prin medicaţia obişnuită, pancreatectomia parţială este recomandată de unii autori.

Prematurii prezintă şi numeroase carenţe în unele rezerve, mai ales în fier, vitamină A, unii factori ai coagulării etc., care impun acoperirea acestor nevoi prin aporturi medicamentoase, administrate mult mai devreme decît nou-născutului la termen. Profilaxia rahitismului impune de asemenea un aport suplimentar.

Capacitatea de apărare a prematurului împotriva infecţiilor este cu totul precară. El este subordonat riscurilor infecţioase în mod nemijlocit. Infecţiile lui sînt foarte grave şi greu de combătut. Frecvenţa lor poate fi foarte ridicată.

Deficienţele şi dificultăţile adaptării digestive la prematur. Aceste deficienţe sînt determinate de stadiul dezvoltării morfofuncţionale a aparatului său digestiv.

Suptul lui nu este viguros şi nici eficient, solicitînd un efort mare. El este, adeseori, urmat de crize de apnee cu cianoză. De multe ori reflexele suptului şi deglutiţiei sînt şterse şi pot chiar să şi lipsească.

Capacitatea iniţială gastrică a prematurului este mică, aproximativ de 10—15 ml, *iar evacuarea sa mai întîrziată.*

Peristaltica intestinală este încetinită şi se traduce clinic prin constipaţia şi meteorismul abdominal adeseori prezente.

Deficitul enzimatic digestiv este dominat de activitatea lipidolitică foarte redusă, căreia îi corespunde o toleranţă foarte scăzută faţă de grăsimi. Prematurul este lipsit şi de activitatea enzimatică amilolitică.

Toleranţa prematurului faţă de laptele matern este bună şi în condiţiile lipsei laptelui matern, produsul dietetic utilizat trebuie adaptat în mod foarte riguros toleranţei şi capacităţii lui diastazice digestive.

Prematurul mic, precum şi cel cu suferinţă la naştere, va fi alimentat prin gavaj, în condiţii stricte de igienă. Se vor evita toţi factorii cu acţiune traumatică.

Se va trece apoi, în timp, la alimentaţia cu biberonul.

Alimentaţia prematurului va fi ajustată în ritm şi cantităţi în raport cu capacitatea gastrică şi nevoile sale de nutriţie. Nevoile vor fi calculate şi acoperite, după perioada primelor zile de adaptare, la un aport caloric şi de lichide corespunzător.

În primele 10—12 ore de la naştere se va administra prematurului ser glucozat 5 %, pe cale orală. Alimentaţia cu lapte matern, sau alt preparat dietetic, se va introduce mai devreme, după 12 ore de la naştere. Alimentaţia grăbită a prematurului este legată de necesitatea acoperirilor imediate ale pierderilor sale mult mai accentuate şi pe care el nu le poate suporta. În acelaşi timp, ea este impusă de nevoile lui mult crescute, solicitate de procesele adaptării şi dezvoltării lui.

Imaturitatea dezvoltării neurologice a prematurului. Cu cît gradul de prematuritate este mai accentuat, se va face cunoscută o mai slabă activitate de control asupra unor funcţii vitale, cum sînt cea respiratorie, de termoreglare, a altor factori ai homeostaziei, a suptului şi deglutiţiei etc.

Ţipătul, plînsul şi suptul sînt slabe şi lipsite de vigoarea pe care o prezintă nou-născutul la termen, iar reflexul tusei poate chiar să lipsească. Nistagmusul, strabismul pot fi adeseori prezente. Prematurul doarme

Scanned with OKEN Scanner

tot timpul. Prezenţa reflexelor necondiţionate, precum şi a unora dintre cele primare este în raport şi cu vîrsta de gestaţie a prematurului şi reprezintă un criteriu de diferenţiere cu dismaturul. Astfel, la dismatur sînt prezente reflexul pupilar, cel de întoarcere şi rotire a capului, reflexul glabelar etc.

Reflexul tonic şi de apucare este prezent la prematur, dar poate lipsi pentru o perioadă de timp reflexul rotulian.

Dubowitz foloseşte 10 criterii de ordin neurologic, notate de la 0 la 4, în vederea stabilirii vîrstei de gestaţie a nou-născutului, criterii folosite îndeosebi pentru diferenţierea prematurilor de dismaturi.

Semnele folosite ca indicatori neurologici se adresează: *posturii nou-născutului*, cu atît mai în extensie cu cît vîrsta de gestaţie este mai mică; *flexiei mîinii pe antebraţ şi a celei dorsale a piciorului*, a căror unghiuri sînt cu atît mai ascuţite cu cît vîrsta este mai mare; *reculul braţului şi al piciorului*, a căror unghiuri sînt aproape de 90° cu cît vîrsta de gestaţie este mai apropiată de sarcina normală; *unghiul popliteu*, cel format de *călcîi-ureche*, respectiv tonusul lor de opoziţie prezentînd un unghi obtuz pentru prematur; *semnul eşarfei*; *redresarea capului*, care este cu atît mai balant cu cît prematurul este mai mic şi *semnul suspensiei ventrale*.

Edemele prematurului. Perioada de acomodare a prematurului este însoţită, adeseori, de apariţia unor edeme, care, prin intensitatea şi evoluţia lor, se pot constitui ca un adevărat baraj circulator, impunînd o suprasolicitare cardio-circulatorie cu consecinţe favorizante apariţiei colapsului.

Edemele sînt mai frecvent întîlnite la prematurii de gradul II şi III, precum şi la cei proveniţi din mame diabetice.

Ele sînt favorizate şi accentuate de unele tulburări metabolice. Hipoxia, acidoza, hipoglicemia, hipoproteinemia din cursul suferinţelor fetale şi la naştere, cît şi alţi factori de patologie, cum sînt icterul, hipotermia, infecţiile, se situează pe primul plan, atît ca factori favorizanţi cît şi declanşatori.

Edemele sînt consecinţa, în general, a bogăţiei în apă a organismului său, cu predominenţa ei, mai ales în compartimentul extracelular şi a circulaţiei sale intense, pe fondul unor tulburări de schimburi dintre interstiţiu şi circulaţie. Prematurul prezintă o permeabilitare crescută la nivelul capilarelor sale, iar hipoproteinemia sa avantajează apariţia mai frecventă a edemelor. Edemele sînt legate şi de disfuncţia renală a prematurului, la care există o tendinţă crescută a retenţiei de ClNa, precum şi o insuficienţă suprarenaliană mai accentuată.

Prematurul, cu cît este mai mic, prezintă în mod constant o hipoxie, accentuată în condiţii de suferinţă neonatală şi care se face responsabilă direct de apariţia şi gravitatea edemelor. Hipotermia lui este tot atît de responsabilă.

Edemele se instalează în primele zile în regiunile declive pericraniene, cervicale şi la nivelul membrelor inferioare. Ele pot apoi să involueze.

Evoluţia lor nefavorabilă poate să cuprindă în continuare ţesutul subcutanat din regiumile genito-suprapubiană, abdominală, toracică şi a membrelor.

Pielea devine întinsă, lucioasă, roşie sau icterică. Este rece la palpare, infiltrată şi îngroşată difuz; permite însă, la presiune, imprimarea urmei digitale. Semnul godeului este pozitiv. În acest stadiu este vorba de constituirea scleredemului. *Scleredemul* poate să dispară în cîteva zile după o diureză bună, sub controlul aportului hidric şi corectarea factorilor favorizanţi.

Scleredemul, dacă nu este stăpînit, sub acţiunea factorilor patologici amintiţi, se poate transforma repede în *sclerem*, a cărui evoluţie este gravă. *Clinic, scleremul se prezintă ca un edem* ce se întîneşte mai frecvent la nivelul extremităţilor şi în regiunea hipogastrică. Caracterul lui este de *edem algid*, cu tegumentele supraiacente de culoare roşie la început şi apoi uşor cianotice, marmorate şi ulterior de aspect cadaveric. Edemele sînt reci şi dau membrelor aspectul lemnos, de sticlă. Consistenţa infiltraţiei tegumentelor este dură şi nu permite urma godeului.

Edemele se extind apoi treptat, de la gambe spre fese, trunchi, membre şi faţă, generalizîndu-se. Moartea survine în aceste condiţii repede.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul scleredemului şi al scleremului este complex. Se adresează în primul rînd prevenirii şi combaterii tuturor factorilor favorizanţi şi agravanţi.

Hipoxia, acidoza, hipotermia, hipoglicemia etc., precum şi cauzele lor şi, în mod deosebit, suferinţa neonatală, infecţiile etc., trebuie prevenite şi combătute energic, în timp cît mai util.

Odată apărute, aceste edeme obligă punerea prematurului în condiţiile cele mai fiziologice de îngrijire, prevenind şi combătînd hipotermia lui şi asigurîndu-i un aport satisfăcător de oxigen.

Se va efectua controlul balanţei hidroelectrolitice dintre aportul şi diureza prematurului fără folosirea diureticelor. Se va combate, totodată, acidoza metabolică asociată.

Se va asigura un aport suplimentar proteic, eventual prin administrare în perfuzie de soluţii cu aminoacizi (aminomel, aminofuzin, albumină umană etc.), în doză de 30 ml/kg corp greutate.

Administrarea antibioticelor în scop terapeutic şi profilactic este foarte utilă, mai ales dacă s-au asociat cauze de suferinţă neonatală. Alegerea, dozele şi ritmul lor de administrare vor fi în concordanţă cu particularităţile permise.

Combaterea tulburărilor de permeabilitate vasculară va trebui să stea în atenţia noastră, corticoterapia administrată i.v., iniţial sub formă de hemisuccinat de hidrocortizon, fiind foarte utilă.

Evoluţia prematurului. Evoluţia prematurului se apreciază cu mare dificultate din cauza unor numeroşi factori a căror acţiune se intrică. Ea este dominată de stadiul lui de dezvoltare la naştere, cu toate deficienţele şi dificultăţile respective în adaptarea lui imediată şi ulterioară.

Un rol important îl are influenţa factorilor etiopatogenici ai prematurităţii asupra potenţialului său biologic.

Evoluţia imediată şi în timp este condiţionată şi de rolul pe care l-a avut actul naşterii asupra produsului de concepţie, prin acţiunea sa nociceptivă, precum şi a modului cum au fost îndepărtate şi combătute toate riscurile şi urmările tulburărilor metabolice survenite.

Patologia posibilă din perioada neonatală precoce şi tardivă influenţează în mod direct evoluţia imediată şi ulterioară a prematurului.

O importanţă deosebită revine îngrijirilor corecte, acordate prematurului, prin care se realizează îndepărtarea tuturor factorilor de risc, şi mai ales, faţă de care sistemele sale de apărare sînt ineficiente. Corecţiile şi acoperirile nutritive necesare stau, de asemenea, la baza evoluţiei lui.

Este greu de a echivala prin date statistice o rată concretă de creştere în greutate a prematurului şi de a stabili în timp adaptarea lui.

Se poate afirma că în condiţiile actuale de îngrijire şi asistenţă medicală există o ameliorare simţitoare indiscutabilă a şanselor de supravieţuire chiar a „marilor prematuri".

Dezvoltarea staturo-ponderală a prematurilor poate să revină la valorile normale ale vîrstei corespunzătoare mai devreme sau în timp, după cîteva luni, după primii ani, sau spre pubertate.

Uneori este dificil să se aprecieze calitatea dezvoltării lor psihomotorii, afective şi intelectuale, din rîndul prematurilor şi mai ales a dismaturilor înregistrîndu-se un număr însemnat de copii cu astfel de deficite.

Copii proveniţi din rîndul prematurilor, în primii ani de viaţă sînt mult mai receptivi la infecţii, mai ales digestive şi respiratorii.

ÎNGRIJIREA ŞI ASISTENŢA NOU-NĂSCUTULUI PREMATUR

Prematuritatea reprezintă o problemă deosebit de importantă prin frecvenţa sa relativ crescută, dar mai ales prin particularităţile morfofuncţionale pe care le prezintă nou-născutul prematur, particularităţi condiţionate de cauzele şi gradul lui de prematuritate.

În acelaşi timp, prematuritatea se înscrie pe primul loc al morbidităţii şi mortalităţii perinatale, grevînd mult indicii de mortalitate infantilă şi mortinatalitatea.

Prin prisma acestor aspecte şi în raport cu caracterul patologiei specifice prematurului, *îngrijirea, asistenţa şi supravegherea*

Scanned with OKEN Scanner

lui impun: o cît mai bună stăpînire a cunoştinţelor legate de particularităţile sale morfofuncţionale şi fiziopatologice; asigurarea celor mai bune condiţii de evitare a riscurilor şi îmbolnăvirilor atît de frecvent posibile; precum şi *asigurarea mediului optim necesar recuperărilor prezentate cît şi creşterii şi dezvoltării lui.*

Îngrijirea şi evoluţia nou-născutului prematur este, astfel, influenţată de numeroşi factori ce trebuie apreciaţi atît prin prisma *riscurilor intrauterine* de care se leagă obişnuit şi determinarea prematură a naşterii, cît şi prin cea a *riscurilor extrauterine.*

Riscurile intrauterine, prin patologia lor, vor imprima în mod gradual unele deficienţe produsului de concepţie, care în aceste condiţii va prezenta un potenţial biologic mai scăzut, căruia i se adaugă imaturitatea morfofuncţională corespunzătoare vîrstei lui fetale.

Factorii patologici ai naşterii premature cît şi naşterea prematură efectuată în condiţii anormale fac ca prematurul să se prezinte, după expulzie, ca un nou-născut traumatizat, ca un nou-născut în stare de şoc.

Riscurile intrauterine sînt legate de numeroşi factori interni şi externi, grupaţi în: cauze ereditare, carenţe în factori nutritivi, factori toxi-infecţioşi, tulburări neuro-endocrine, factori mecanici, socio-economici etc.

Riscurile extrauterine sînt exprimate de capacitatea deficitară a adaptării nou-născutului prematur. Adaptarea lui este condiţionată astfel de: factorii patologici ai cauzei prematurităţii înşăşi, cu riscurile respective; de imaturitatea vîrstei fetale la care se produce naşterea; precum şi de traumatismul travaliului nepregătit neuro-endocrin.

Dezvoltarea morfofuncţională a prematurului, raportată la gradul lui de prematuritate, precum şi la factorii citaţi pînă acum, determină în principal un profil fiziopatologic caracterizat prin: imaturitatea aparatului respirator; fragilitatea excesivă a echilibrului metabolic şi a termoreglării, cu reactivitatea modificată a sistemului său capilar, în corolar, asociindu-se deficienţele neuro-endocrine.

Acomodarea prematurului la viaţa extrauterină, purtînd adesea amprentele agresiunii patologice intrauterine, se va face cu dificultate şi în răstimp mai îndelungat.

Adaptarea respiratorie şi circulatorie, deficienţele termoreglării, cele metabolice, ca şi cele de imunocompetenţă împotriva infecţiilor sînt tot atîţia factori ce trebuie depăşiţi printr-o îngrijire competentă şi supraveghere atentă, pînă la acomodarea deplină a nou-născutului prematur.

Din acest punct de vedere, în adaptarea prematurului se recunosc două perioade importante şi anume: perioada precoce şi perioada tardivă.

Perioada precoce de adaptare are o durată de 2—3 săptămîni şi pînă la cîteva luni chiar. În cursul acestei perioade riscurile prematurului sînt legate de profilul şi deficienţele fiziopatologice amintite.

Etapa critică din această perioadă este cea a primelor zile şi, mai ales, a primelor 24 de ore, cînd se înregistrează numărul cel mai mare de decese la aceşti copii, procentul cel mai mare de eşecuri fiind determinat de inadaptarea respiratorie din primele 24—48 ore, ca apoi infecţiile să treacă pe primul plan.

Perioada de adaptare tardivă, pentru unii prematuri se poate prelungi în tot cursul primului an de viaţă şi, în continuare, chiar mai mulţi ani. Ea se caracterizează printr-un potenţial crescut la infecţii şi carenţele necorectate: anemia feriprivă; unele hipovitaminoze, în principal rahitismul; hipoproteinemia; distrofia; precum şi unele sechele posibile neuropsihice. Uneori dezvoltarea staturo-ponderală ajunge la normal după primii ani.

Asistenţa, îngrijirea şi supravegherea prematurului impun o atitudine suplimentară faţă de nou-născutul normal, *începute încă din perioada intrauterină*, în vederea evitării supraadăugărilor de riscuri cum ar fi: deprimarea centrilor respiratori prin analgezice, asfixia consecutivă travaliilor anormale etc.

În acest scop, în cazul în care poate fi bănuită instalarea unei naşteri premature, se vor pregăti şi asigura din timp toate mijloacele necesare unei reanimări adecvate prematurului, cu toate măsurile corespunzătoare de asistenţă la naştere.

La naştere asistenţa acordată prematurului faţă de nou-născutul normal cunoaşte o serie de măsuri comune cum sînt: permea-

Scanned with OKEN Scanner

bilizarea căilor respiratorii cu inițierea respirației și evaluarea rapidă a indicelui de instalare; îngrijirea cordonului ombilical și a ochilor; identificarea unor eventuale malformații congenitale și prezența eventuală a icterului; identificarea copilului, cîntărirea, măsurarea, termometrizarea etc.

În multe situații prematurul solicită la naștere manevre de reanimare și măsuri de prevenire și combatere a unor stări eventuale de șoc, consecutive tendinței rapide a pierderii temperaturii, a unor factori de detresă respiratorie sau a unor accidente hemoragice posibile.

Din aceste motive *sala de nașteri va fi pregătită* în condiții corespunzătoare de încălzire și asepsie și dotată cu instrumentarul și medicația necesare reanimării lui.

Asistența la naștere a prematurului impune prin măsuri și manevre imediate: *prevenirea asfixiei* prin combaterea deficiențelor respiratorii; *prevenirea hipotermiei* prin încălzirea lui, pentru combaterea deficiențelor termoreglatoare; *prevenirea infecțiilor*; precum și *prevenirea tendinței la hemoragii*, cu prudență și atenție în privința administrării vitaminei K; *manipularea lui cu extremă blîndețe; supravegherea atentă și permanentă în continuare* a prematurului.

Sînt de o deosebită valoare și importanță măsurile imediate acordate în îngrijirea și asistența prematurului.

Dacă pentru unii din prematurii de gradul I și fără suferință la naștere se pot improviza uneori condiții de îngrijire în secțiile de nou-născuți, case de naștere și apoi la domiciliu, ceilalți prematuri, în perioada de adaptare, au neapărată nevoie de supraveghere și asistență în unități specializate, amenajate acestui scop.

Transportul spre secțiile de prematuri se va face în condiții speciale și cu mijloace pregătite cu incubatoare portabile, sursă de O_2, încălzire corespunzătoare etc., urmărindu-se: menținerea temperaturii corpului, activitatea respiratorie, evitarea infecțiilor. Manipularea prematurului pe timpul transportului va fi evitată sau efectuată cu blîndețe.

Secțiile de prematuri, organizate și dotate în mod corespunzător, cu o riguroasă funcționalitate și circuite corecte și încadrate cu un personal bine specializat și conștiincios, *au menirea de a acorda o asistență, supraveghere și îngrijire competente nou-născuților prematuri.*

PREVENIREA ASFIXIEI ȘI COMBATEREA DEFICIENȚELOR RESPIRATORII

Din primele momente ale nașterii se va avea în vedere necesitatea combaterii hipoxiei cu toate consecințele ei nefavorabile și de agravare a înlănțuirilor metabolice.

Controlul și asigurarea permeabilității căilor respiratorii superioare, imediat după naștere și în orele următoare, *prin aspirarea cu blîndețe a secrețiilor* cu ajutorul sondelor Nélaton, este o primă măsură în asistența prematurului.

Apoi se va efectua *spălătura gastrică* în cazul vărsăturilor abundente de mucozități, cu ser fiziologic călduț 10—20 ml, injectat cu seringa printr-o sondă sterilă introdusă în stomac și aspirarea lentă apoi a serului.

Evacuarea cu sonda a conținutului gastric la toți prematurii este o măsură foarte utilă de prevenire a asfixiei prin aspirație.

În același scop, prematurul *va fi așezat în decubit lateral cu poziționarea declivă a capului* și schimbarea la 2—4 ore a acestei poziții. Se favorizează astfel eliminarea spontană în continuare a mucozităților.

Așezarea unui mic sul din scutece *sub omoplați* ușurează dinamica respiratorie. Odată cu începerea alimentației lui la sîn, pentru prevenirea aspirațiilor posibile de lapte, după alimentație se impune ridicarea prematurului în poziție verticală și masarea ușoară a spatelui său pentru a ușura eliminarea aerului înghițit, cu așezarea apoi a copilului în decubit lateral dreapta și supravegherea atentă, mai ales a respirației lui, în prima jumătate de oră după supt.

Combaterea hipoxiei prin oxigenoterapie continuă sau intermitentă, cu oxigen umidifiat și o saturație care să nu depășească 40%, este de foarte multe ori obligatorie și se realizează în cele mai bune condiții în incubator, care în aceeași măsură îi asigură și protecția termică necesară.

Oxigenoterapia obligă totodată o atenție îndreptată și asupra riscurilor sale.

Instituirea sindromului de detressă respiratorie, frecvent posibil la această categorie de

Scanned with OKEN Scanner

copii, urmare a unui complex de cauze, *impune o asistenţă respiratorie specializată* prin aparatură, medicaţie şi tehnici de reanimare ce vor fi discutate ulterior.

Combaterea hipoglicemiei cu ser glucozat 10%, i.v. şi *a acidozei* cu soluţie bicarbonatată 8,4%, în perfuzie, asociat cu serul glucozat, în cantitate corespunzătoare, la cei cu tulburări respiratorii şi metabolice sau cu deprimarea funcţiei vitale, reprezintă de asemenea o măsură utilă şi imediată.

ÎNCĂLZIREA PREMATURULUI

Alături de riscurile hipoxiei, din primele momente se va combate tendinţa spre hipotermie. Din sala de naştere, bine încălzită, prematurul va fi supus unei protecţii termice, manipularea lui efectuîndu-se la adăpostul radiatorului, iar primirea lui va fi făcută în cîmpuri şi scutece sterile şi încălzite. Transportul lui la salon se va face în aceleaşi condiţii.

Cea mai bună protecţie termică şi încălzire a prematurului se va asigura cu ajutorul *incubatoarelor*, care îi asigură conservarea temperaturii corpului şi îi furnizează în acelaşi timp un mediu termic standard, cu o umiditate şi un aport de O_2 corespunzătoare.

Incubatoarele vor fi reglate iniţial la o temperatură de 30—34°.

Toţi prematurii sub 1 800 gr ca şi cei în stare de şoc vor fi ţinuţi obligatoriu în incubatoare.

Umiditatea constantă se va regla la un indice higrometric de 80—100% în primele zile şi apoi după 1—2 săptămîni, de 60—70%.

Se va asigura o temperatură cît mai constantă în cameră, de 25—26° şi, în lipsa incubatorului, prematurul va fi împachetat în vată aerată; separat capul şi fiecare membru. Pentru încălzirea separată a patului se pot folosi: perna electrică, buiote sau sticle cu apă caldă, dar cu multă grije, izolînd aceste surse de tegumentele prematurului. Sticlele vor fi ermetic închise.

Pentru evitarea supraîncălzirii lui, periodic la cîteva ore, se va controla temperatura prematurului.

Prematurii hipotermici cu tendinţă la sclerem vor putea beneficia de băi progresiv încălzite de la 37° la 40°, timp de 10 minute, repetate din 4 în 4 ore.

NUTRIŢIA ŞI ALIMENTAŢIA PREMATURILOR

Nevoile nutritive ale prematurului sînt mult mai crescute, în contradicţie aproape cu capacitatea lui digestivă mult redusă şi dificultăţile adaptării lui digestive.

El solicită o asigurare mai grăbită de acoperire a nevoilor nutriţionale şi evitarea unor incidente şi accidente mai frecvent posibile, legate de obosirea lui, apariţia unor tulburări respiratorii în timpul şi după alimentaţie (crize de apnee cu cianoză), sau a aspirării alimentului sau a produsului regurgitat.

Alimentaţia lui reclamă prezenţa unui personal bine pregătit şi conştiincios şi aplicarea unor tehnici adecvate care să-i asigure o bună îngrijire.

Prematurului nepatologic şi cu o greutate de peste 1 500 g la naştere, în primele 24 de ore i se va asigura un aport minim de apă glucozată 5%, după care va fi alimentat la sîn, sau la biberon cu ajutorul unor tetine mici, moi şi cu găuri relativ mari, sau cu ajutorul linguriţei sau pipetei, cu lapte matern, în vederea evitării efortului suptului.

Prematurul sub 1 500 g, cel anoxic sau cu tendinţă la hipoglicemie, toţi cei cu suferinţă la naştere, necesită aport precoce de glucoză, pe cale intravenoasă.

Administrarea precoce de glucoză reduce incidenţa şi a hiperbilirubinemiilor, pericol important de luat în seamă, privind encefalopatia lor consecutivă.

Pentru prematurii mai puţin viguroşi sau cei mici, gavajul devine obligatoriu, efectuat cu grije pentru a nu fi traumatizaţi şi infectaţi pe această cale.

Pentru menţinerea în primele zile a prematurului la o temperatură aproape de normal trebuiesc acoperite iniţial pierderile lui energetice legate de metabolismul său bazal.

În primele zile nevoile minime sînt de 40—50 cal/kg corp şi în 24 ore, apoi de 60—80 cal. între a 4-a — a 8-a zi şi după aceea de 120—140 cal/kg corp şi în 24 ore, raţie optimă prin care se asigură şi nevoile lui de creştere.

Trebuie să i se asigure în acelaşi timp, prin raţia alimentară, un aport de 130—150 ml în lichide, de 4—5 g în protide, 10 g

Scanned with OKEN Scanner

glucide şi 1—3 g lipide, pentru fiecare kg corp de greutate şi în 24 ore. Numai printr-o alimentaţie cu lapte matern se poate realiza o raţie iniţială optimă.

Prematurului, după ce şi-a revenit din stress-ul determinat de factorii de la naştere, respectiv după 2—8 ore, i se poate institui o alimentaţie orală, cu lapte matern, anticipată de administrarea serului sau a apei glucozate 5%, pe care le va înlocui treptat.

În lipsa laptelui matern se pot folosi produsele industriale cum sînt: Humana 0, Similac, sau Lacto 10, Lactosan, în suspensie în apă 8%, cu adaus de 5% glucoză sau zahăr şi, după 2—3 săptămîni, în suspensie în apă de orez 1%. Cu cît prematurul este mai mic, cu atît riscul alimentaţiei artificiale este mai mare. Prematurul prezintă o toleranţă mult mai scăzută faţă de lipide, iar preparatele acidulate nu sînt întotdeauna tolerate, prin tendinţa lui la acidoză, de aceea Eledonul va fi folosit în lipsa produselor umanizate, sau în adaus în alimentaţia naturală insuficientă.

Programul, numărul şi orele de masă, schemele de alimentaţie sînt destul de controversate.

Una din aceste scheme indică: la 2—8 ore de la naştere se va administra pe gură dintr-o soluţie sterilă de glucoză 5%, 1 ml prematurilor cu greutate mică sau egală cu 1 000 g; 4 ml celor cu greutate între 1 000—1 500 g; 8 ml la cei cu greutatea de peste 1 500 g.

În continuare, se va creşte cu 2, 4, 8 ml la fiecare 2—4 ore, cantitatea de glucoză administrată, pînă se ajunge la 30 ml, după care se începe progresiv substituirea soluţiei glucozate cu produsul lactat.

O formulă de calcul a raţiei de lapte pentru o masă, în perioada primelor 10 zile, este următoarea:

$$C = \frac{(n-1)\times P}{3}$$

în care C = cantitatea în mililitri de lapte de mamă pentru o masă; n = vîrsta în zile, P = greutatea în sute de grame (15 pentru 1 500 g, 20 pentru 2 000).

O altă formulă de calcul a raţiei alimentare pentru prematurii cu greutate de peste 1 800 g şi pentru 24 ore, valabilă pînă la atingerea unei cantităţi de 150—180 ml/kg corp, este:

Cantitatea, în mililitri, lapte de mamă = Greutatea (copilului în kilograme + o zecimală) × vîrsta în zile × 20.

Pentru mulţi autori numărul de mese este legat de greutatea prematurului şi anume:

— ritmul de 10 mese la 2 ore interval, prematurilor cu o greutate sub 1 800 g;

— cel de 8 mese la 2 1/2 ore interval, celor între 1 800—2 000—2 300 g şi;

— de 7 mese la 3 ore interval, celor cu peste 2 000—2 300 g; pauzele de noapte vor fi respectiv de 4,5 şi 6 ore.

Cantitatea iniţială de lapte la o masă este de 2,5—5 ml. Apoi, printr-o creştere treptată, progresivă, se urmăreşte ajungerea la o raţie optimă prin care se va asigura acoperirea nevoilor de creştere. Evoluţia ascendentă a curbei greutăţii ne va ghida cel mai bine conduita alimentaţiei. Prematurul va fi atent supravegheat în cursul fiecărui prînz şi cîtva timp după aceea, cînd pot surveni crizele de apnee cu cianoză.

Se vor urmări scaunele, eventualele vărsături sau regurgitaţii. Cînd curba greutăţii nu creşte într-un ritm satisfăcător, se poate suplimenta raţia laptelui matern cu o cantitate de Eledon. Ritmul zilnic de creştere în greutate al prematurului este în medie de 25 g.

Se va asigura prematurului un aport suplimentar vitaminic şi de fier.

Vitamina C se va administra zilnic în doză de 20 mg în prima săptămînă, apoi de 50 mg —70 mg.

Vitamina D se administrează din prima săptămînă, după primele zile de la naştere, fie zilnic 1 500—2 000 U.I., fie cel mai tîrziu din a 7-a a 10-a zi, cîte 200 000 U.I. de vitamină $D_{(2-3)}$ la 7—10 zile, în total 600 000 U. Cînd prematurul a ajuns la o greutate de 3 000 g se vor respecta dozele şi ritmul obişnuit al sugarului. *Calciul* se va asocia în doză zilnică de 60—90 mg/kg corp.

Vitamina A, în doză zilnică de 3 000—5 000 U.I., se va administra mai ales cînd în alimentaţia lui se folosesc preparate sărace în lipide.

Administrarea fierului se recomandă în general din săptămîna a 5-a — a 6-a, în doze mici şi crescînde, prin tatonare, deoarece toleranţa lor digestivă faţă de fier nu este întotdeauna bună.

Scanned with OKEN Scanner

PREVENIREA INFECŢIILOR

După riscul major al dereglărilor respiratorii, cu incidenţa cea mai ridicată a eşecurilor din primele zile, prognosticul vital este dominat ulterior de infecţii care pot interveni în orice perioadă, apariţia lor depinzînd de momentul contagiunii, situat posibil ante, peri sau postnatal.

Infecţiile pot fi generalizate, realizînd o septicemie neonatală redutabilă, cu metastaze : enterale, meningeale, otice, respiratorii etc.

Ca responsabilă a acestor infecţii se recunoaşte o floră variată, dar cea mai de temut posibilă este flora gram negativă, stafilococul etc., în general flora de spital multirezistentă, precum şi unele infecţii specifice nou-născutului şi mai ales prematurului, adeseori cu caracter fetal.

În profilaxia infecţiilor prematurilor se recunoaşte ca imposibilă realizarea unui mediu perfect aseptic, dar respectarea cu scrupulozitate a tuturor regulilor şi măsurilor de asepsie se impune cu deosebită necesitate, împiedicîndu-se pe cît posibil contagiunea lui cu germenii patogeni din mediu, de la persoane adulte, sau de la copil la copil.

În stabilirea planului complex de prevenire al acestor infecţii se va ţine seama pînă şi de cele „aşa zise neînsemnate măsuri", care trebuie să se adreseze tuturor factorilor potenţiali : mamă, personalul de îngrijire, rufărie, instrumentar, inventarul din secţie sau salon, alimente, veselă, material de îngrijire etc. Toate măsurile aplicate trebuie să fie complete, riguroase, permanente şi asigurate de un personal bine instruit, educat şi conştiincios.

Folosirea de rutină a antibioticelor în scop profilactic este în general contraindicată. Este justificată la cei la care travaliul s-a petrecut în condiţii prelungite ; cînd prematurul prezintă semne de suferinţă fetală ; de detresă respiratorie ; după manevre laborioase de reanimare ; după exanghino-transfuzie ; sau dacă mama este febrilă, prezintă membrane rupte de durată, sau un lichid amniotic infectat. Se impune la toţi prematurii ce prezintă semne certe sau susceptibile de infecţie.

Antibioterapia, ca de altfel orice medicaţie administrată prematurului, suscită implicaţii semnificative prin deficitul funcţional însemnat al proceselor de conjugare, inactivare şi excreţie pe care îl prezintă faţă de cele mai multe din medicamente. De aceea alegerea medicamentelor, a dozelor, ritmului, duratei şi căilor vor fi apreciate în raport de riscurile toxice posibile, condiţionate de acţiunea lor toxică şi particularităţiile aminte. Un ghid valoros orientativ îl reprezintă cunoaşterea unor date generale asupra medicamentelor de administrat, privitoare la : toxicitatea lor, a căilor lor de inactivare şi eliminare, eventual a timpului lor de înjumătăţire. Pentru multe din medicamente dozele de administrare în 24 ore şi în prima săptămînă de viaţă vor fi reduse la 1/3 sau 1/2 faţă de cele ale sugarului, iar ritmul lor va fi distanţat, fiind cu totul contraindicate medicamentele cu acţiune toxică.

Sînt de evitat medicamentele ale căror acţiuni adverse şi farmacodinamice nu sînt bine cunoscute.

La prematuri, involuţia plăgii ombilicale se face într-un timp mai îndelungat şi pînă la cicatrizarea ei prezintă riscul unei porţi de intrare a infecţiilor.

Plaga ombilicală va fi îngrijită cu foarte multă atenţie. Porţiunea secţionată a cordonului ombilical va fi mai lungă, cordonul lăsat într-o lungime de 15—20 cm permiţînd abordarea acestei căi în scop terapeutic. Această măsură se poate practica la toţi nou-născuţii proveniţi din mame cu Rh negativ pentru efectuarea eventuală şi în mai bune condiţii a exanghinotransfuziei.

Îngrijirile acordate tegumentelor şi mucoaselor vor fi tot atît de riguroase, traumatizarea şi infectarea lor fiind mult mai frecvent posibile, datorită fragilităţii lor crescute, mediului prielnic de proliferare pe care îl oferă, dar şi lipsei mijloacelor proprii de apărare (*p*H crescut al tegumentelor, IgA de suprafaţă absente).

O atenţie deosebită se va acorda în principal îngrijirii mucoasei bucale, care prin fragilitatea şi uscăciunea ei poate fi lezată adeseori, iar infecţiile cu candida albicans producîndu-se cu multă uşurinţă.

Secreţiile lacrimale ale prematurului sînt foarte sărace, motiv pentru care îngrijirile şi toaleta ochilor trebuiesc făcute cu multă grije.

Scanned with OKEN Scanner

În încheiere, sînt de reţinut ca mijloace de orientare a gîndirii şi atitudinei noastre practice unele principii.

Asistenţa şi îngrijirile acordate prematurului se diferenţiază şi eşalonează în raport de: momentul critic al naşterii şi etapele ulterioare; de stadiul dezvoltării la naştere a prematurului sau dismaturului şi a cauzelor lor; de influenţa şi acţiunea însăşi a naşterii şi a asistenţei acordate mamei. În acelaşi timp evoluţia lui este condiţionată de toţi aceşti factori, inclusiv de cei de îngrijire şi asistenţă ce i se acordă.

Din primele momente, în următoarele ore şi zile, *trebuie asigurate cele mai bune condiţii iniţierii şi stabilirii unei activităţi respiratorii adecvate.*

Combaterea cît mai repede a hipoxiei, acidozei, hipercapniei, hipotermiei şi a hipoglicemiei, alături de *prevenirea hemoragiilor*, se situează dintr-un început pe primul plan.

Hipoxia prelungită şi apoi acidoza consecutivă sînt factori importanţi de agravare a unui lanţ întreg de tulburări metabolice.

În general, *toate tulburările metabolice* survenite, dacă nu sînt corect şi imediat combătute, se intrică într-un cerc de influenţe reciproce şi nefavorabile.

Prematurii, în raport de naşterea lor nepregătită şi vîrsta de gestaţie mai mică, *sînt supuşi unor riscuri mult mai crescute faţă de acţiunea traumatismului obstetrical. Ei au un potenţial mult mai scăzut de adaptare respiratorie.*

Cei proveniţi din mame diabetice ca şi dismaturii fac cu mai multă uşurinţă stări hipoglicemice.

Hipotermia iniţială neechilibrată în condiţii obişnuite de protecţie termică, *ca şi acidoza metabolică*, intensă la naştere şi cea ulterioară sînt semne importante de suferinţă gravă fetală sau la naştere.

Capacitatea receptivă la infecţii a prematurului este mult crescută, iar rezistenţa lui este foarte scăzută. Deficienţele de apărare sînt mult mai accentuate decît la nou-născutul la termen. Sărăcia în factori imunocompetenţi transplacentari se datorează faptului că acest transfer de la mamă se produce în mod accentuat numai în ultimele săptămîni de sarcină, iar prematurul prezintă totodată o capacitate redusă de apărare prin propriile sale mijloace.

Neglijarea unei verigi, cît de neînsemnată în mod aparent, din lanţul de măsuri profilatice, poate determina o patologie infecţioasă cu caracter grav. De aceea *apărarea* lui împotriva infecţiilor *trebuie să o realizăm noi, din primele momente*, cu toată rigurozitatea, *prin toate mijloacele de îngrijire.*

Nevoile nutritive şi mai ales în proteine ale prematurului sînt mult crescute şi aportul lor trebuie grăbit, în ciuda dificultăţilor crescute pe care le prezintă şi care sînt determinate de către: suptul său dificil; capacitatea lui diastazică digestivă redusă; toleranţa lui digestivă foarte labilă şi adaptarea sa digestivă greoaie.

Aceste aspecte *obligă în principal folosirea* în alimentaţia lui a *laptelui uman*, protejîndu-l de eforturi şi asigurîndu-i totodată o raţie satisfăcătoare, verificată prin curba ascendentă a greutăţii lui.

Să nu uităm că scăderea fiziologică în greutate poate fi uneori mai accentuată, iar refacerea acestei scăderi mai întîrziată.

Anticiparea alimentaţiei cu lapte matern trebuie asigurată precoce prin administrarea apei glucozate sau a serului glucozat steril; după cum vor trebui să fie efectuate şi unele corecţii mai devreme prin administrarea necesară a vitaminelor, calciului, fosforului şi fierului.

Prematurul va trece la un program de viaţă asemănător nou-născutului la termen numai după ce au fost depăşite perioadele critice de adaptare, iar funcţiile şi activităţile lui s-au maturizat în aşa măsură încît să poată prelua şi să desfăşoare o anumită independenţă.

Evoluţia imediată din perioadele precoce şi tardivă este condiţionată de numeroşi factori care se intrică şi se influenţează reciproc. Eşecurile iniţiale sînt legate de nerealizarea iniţierii şi adaptării respiratorii, trecînd pe primul plan apoi rolul factorului infecţios.

Suferinţa cerebrală, sechelele neuropsihice cunosc cel mai ades drept cauză principală acţiunea prelungită a tulburărilor metabolice din cursul suferinţei fetale şi de la naştere şi îndeosebi ale hipoxiei, acidozei şi hipoglicemiei sau/şi ale accidentelor traumatismului mecanic obstetrical.

Scanned with OKEN Scanner

NOU-NĂSCUTUL PATOLOGIC. PATOLOGIA PERIOADEI NEONATALE

Din studiul de pînă acum al perioadei neonatale s-au desprins unele aspecte de patologie, precum şi unii factori cu potenţial patogenic specifici, întîlniţi în această perioadă, în mod precumpănitor la prematuri.

În general, *patologia nou-născutului la termen sau a prematurului are un caracter particular şi specific acestei perioade*, deosebindu-se de patologia sugarului şi întotdeauna de a copilului mai mare, deşi factorii cauzatori nu se diferenţiază de cei cunoscuţi şi întîlniţi în patologia generală. Această patologie este determinată astfel de factori multipli, care de cele mai multe ori acţionează asociat.

Particularitatea manifestărilor acestei patologii, precum şi caracterul lor clinic de evoluţie şi gravitate sînt determinate de: momentul cînd aceşti factori intervin; modul cum ei pot acţiona; condiţiile dezvoltării produsului de concepţie şi a posibilităţilor acestuia de răspuns, din fiecare etapă cînd influenţa lor poate surveni.

Ei sînt reprezentaţi de cauzele obişnuite ale oricărei patologii, fiind vorba *de factorii:* toxici, chimici, fizici în care sînt cuprinşi şi cei actinici, mecanici inclusiv cei traumatici, iatrogeni, carenţiali, infecţioşi imunologici, genetici, de mediu intern, extern etc.

Acţiunea lor asupra produsului de concepţie se poate exercita din perioadele: antenatală, perinatală şi post natală.

Patologia prenatală se adresează tuturor bolilor produsului de concepţie determinate de factorii agresivi ce acţionează din perioada de elaborare a gameţilor şi pînă în ultima parte a gestaţiei.

Este vorba cel mai frecvent de: *acţiunea teratogenă* a unor *factori genetici* intrinseci, progenici, sau *de mediu*, exogeni sau peristazici şi/sau de *răsunetul patologiei materno-placentare asupra produsului de concepţie.*

Acţiunea factorilor din cursul perioadei prenatale se evidenţiază: încă din viaţa intrauterină; la naştere; sau apoi, după o perioadă mai scurtă sau mai lungă de timp.

Aceşti factori pot fi în acelaşi timp responsabili de sterilitate, avort spontan, feţi morţi, naşteri de prematuri, dismaturi, postmaturi, nou-născuţi cu risc mare la naştere sau născuţi patologici, malformaţi sau cu suferinţă intrauterină etc.

PATOLOGIA MALFORMATIVĂ A NOU-NĂSCUTULUI

În perioada perinatală patologia malformativă ocupă un loc important, iar incidenţa cazurilor depistate din primele săptămîni de viaţă variază în proporţie de 1,5—1,8%.

În raport cu modul şi momentul acţiunii agresive a factorilor teratogeni, această patologie poate fi consecinţa: *unor factori genetici*, sau *a unor noxe şi agenţi teratogeni*, care pot acţiona în: *perioada embrionară*, în plină perioadă a organogenezei şi atunci afecţiunile determinate sînt considerate ca *embriopatii*, sau în *cea fetală*, de desăvîrşire şi diferenţiere a organogenezei şi perfecţionare a maturării, fiind vorba de *fetopatii.*

Factorii genetici pot interveni determinînd unele boli de gene şi cromozomi anormali, de anomalii cromozomice de număr sau structură, transmisibile prin mesajul genetic.

Este vorba astfel de o patologie complexă a mutaţiilor genice şi cromozomice.

Mecanismul de producere al anomaliilor genice sau cromozomice, cu tripla lor consecinţă, după J. M. Robert şi P. Jalbert, se adresează:

— *variaţiei continue* prin care se determină un polimorfism intraspecific;

— *bolilor de origine genotipică* şi care se dezvoltă prin mutante deviante; precum şi

— *adaptării în timp şi legătură limitate*, prin care are loc selectarea de mutante evoluante.

Bolile genetice au un caracter *homo* sau *heterozigot*, *dominant*, *recesiv*, sau de *ereditate intermediară*, care sînt respectiv determinate de gene mutante anormale *dominantă* sau *recesivă*, sau prin exprimarea *ambelor gene de cuplu*, cea mutantă şi cea normală.

Produsul unui cuplu de gene este rezultatul unui proces de biosinteză a unei *proteine specifice*, prin intermediul proteinelor realizîndu-se amploarea programului genetic.

Proteinele stau la baza proceselor de inducere a embriogenezei şi sînt factori importanţi

Scanned with OKEN Scanner

de structură moleculară, tisulară și enzimatică sau de substanță circulantă.

În cadrul patologiei genetice se poate vorbi de mutații sau aberații cromozomice și genice: cu răsunet malformativ de organ prin aberații cromozomice sau mutații genice, fiind vorba de *morfodisplazii;* de malformații histologice tisulare, respectiv de *histodisplazii:* precum și de malformații moleculare, respectiv de *chimiodisplazii.*

Se subliniază faptul că interferența factorilor genetici cu factorii de mediu (noxele interne și externe) reprezintă bazele etiologice ale bolilor prenatale, după cum anomaliile genetice pot fi perfect mimate de boli determinate de noxe ale mediului și care se numesc *fenocopii.*

Rolul factorilor de mediu este mult mai important și mai frecvent întîlnit în condiționarea nefavorabilă a evoluției și dezvoltării produsului de concepție.

Foarte numeroase embriopatii și fetopatii sînt tocmai consecința acțiunii lor petrecută fie în perioada de embriogeneză, fie apoi, respectiv după sfîrșitul celei de a III-a luni de sarcină, în perioada fetală.

Se reamintește *rolul pe care îl au unele noxe din primele luni de sarcină* în determinarea, cu o frecvență foarte crescută, a unor malformații destul de caracteristice.

Infecțiile virale, din acest punct de vedere, dețin un rol principal. Astfel rubeola, poliomielita, hepatita epidemică, infecția herpetică, gripa, rujeola, varicela, parotidita epidemică, mononucleoza infecțioasă pot avea o influență deosebită asupra produsului de concepție.

În mod particular, infecția rubeolică poate determina cu o frecvență, după diverși autori, între 25% și plnă la 100%, malformații oculare, auriculare, cardiace, dentare și neuropsihice. Rolul nefast al virusului rubeolic a fost arătat încă din 1941 de către Grigg, descriind embriopatia rubeolică, sindrom ce-i poartă numele.

Determinarea diferențiată a diverselor malformații de către virusul rubeolic este condiționată de momentul intrării lui în acțiune în concordanță cu faza morfogenetică a organelor respective.

De altfel, în raport de momentul intervenției oricăruia dintre factorii teratogeni cu rol de determinare a unor morfodisplazii și vîrsta produsului de concepție, au fost întocmite calendare cu ajutorul cărora se poate stabili cronologia instituirii acestor malformații.

Noxele chimice și unele medicamente sînt tot atît de temut. Drama talidomidei a restructurat concepția privind administrarea în cursul sarcinii a oricărui drog, folosirea lor în această perioadă restrîngîndu-se din ce în ce mai mult. Lista medicamentelor cu efecte teratogene bine cunoscute, probabile sau dubioase înregistrează mereu nume noi.

Iradierile cu raze Roentgen sau *cele atomice,* ca și izotopii radioactivi pot avea, în perioada de embriogeneză, efecte malformative și de influență nefavorabilă asupra evoluției embrionului și a dezvoltării ulterioare psihointelectuală a copilului.

În perioada fetală efectele acestor iradiații asupra produsului de concepție interesează capacitatea lui viitoare de reproducere din vîrsta adultă.

Unele tulburări endocrine cum sînt diabetul matern, disfuncțiile tiroidiene etc. au de asemenea o influență marcată malformativă cu răsunet îndeosebi asupra sistemului nervos și a aparatului cardiac.

Factorii din mediu cu acțiune posibilă teratogenă sînt numeroși. Mulți dintre ei sînt încă necunoscuți.

La animale, spre exemplu, în mod experimental a fost demonstrată acțiunea teratogenă sigură a unor excese sau carențe în unii factori alimentari și în mod deosebit a unor vitamine și proteine.

Există numeroase criterii de clasificare a malformațiilor congenitale. În perioada de nou-născut și chiar de la naștere, criteriul cel mai important este legat de rolul acestor displazii față de însăși viața copilului și urgența și eficacitatea actului terapeutic privind corectarea lor. Astfel, după unii autori și în concordanță cu acest criteriu, ele pot fi împărțite în:

1. Malformații care necesită un tratament de urgență prin pericolul vital pe care acestea îl prezintă;

2. Malformații care nu implică un risc imediat vital, dar care pot beneficia de un tratament început din perioada neonatală;

3. Malformații față de care actul terapeutic poate fi temporizat.

Scanned with OKEN Scanner

MALFORMAŢIILE CARE IMPUN UN TRATAMENT DE URGENŢĂ

Malformaţiile cu risc de la naştere, sau care să necesite un tratament precoce sînt relativ numeroase. Recunoaşterea lor imediată se impune cu o deosebită responsabilitate, înaintea apariţiei unor complicaţii agravante.

În continuare, ele vor fi descrise în mod separat pe aparate, subliniindu-se numai unele aspecte mai importante.

MALFORMAŢII ALE TUBULUI DIGESTIV

Malformaţiile esofagiene se întîlnesc relativ rar, iar formele cele mai comune sînt *atreziile cu sau fără fistulă traheală sau bronşică*. Foarte rareori atrezia interesează întreg esofagul, cel mai ades fiind vorba numai de o lipsă parţială a acestuia.

Atreziile situate la nivelul bifurcaţiei, într-o foarte mare măsură, se pot asocia şi cu o comunicare cu trahea sau o bronhie, pe cînd atreziile de la alte nivele se însoţesc mai rar de fistulă, ele sfîrşind de obicei printr-un fund de sac sau de deget de mănuşe.

Semnele clinice ale malformaţiei sînt caracteristice şi în concordanţă cu particularităţile atreziei, legate de prezenţa sau nu a fistulei. Nou-născutul, foarte curînd după naştere, prezintă o spută vîscoasă, iar la primele încercări de alimentaţie apar vărsăturile. În formele de atrezie cu fistulă se instalează imediat şi unele manifestări respiratorii. Respiraţia devine astfel zgomotoasă, însoţită de o tuse în accese şi cianoză, după care foarte curînd se instituie o pneumopatie acută.

Pneumopatia de aspiraţie poate fi întîlnită şi în evoluţia formelor de atrezie esofagiană fără fistulă.

Pneumopatia, alte infecţii, ca şi inaniţia sînt cauze ce duc sigur la moarte, dacă corecţiile chirurgicale nu au fost făcute de la naştere.

Pentru evitarea acestui afîrşit fatal şi a complicaţiilor respiratorii, investigarea malformaţiei trebuie efectuată înaintea administrării oricărui aliment. Din aceleaşi motive este contraindicat şi pasajul baritat esofagian. Explorarea permeabilităţii esofagului se face prin cateterism, de preferat prin intermediul unei sonde röentgen opacă şi pentru un eventual control sub ecran.

Intervenţia chirurgicală imediată, înaintea apariţiei sindromului de aspiraţie, este de un prognostic bun.

Spre deosebire de atrezii, *stenozele esofagiene* congenitale sînt mult mai rare, prezentînd un tablou clinic foarte şters la început. Ele pot rămîne multă vreme nedes-

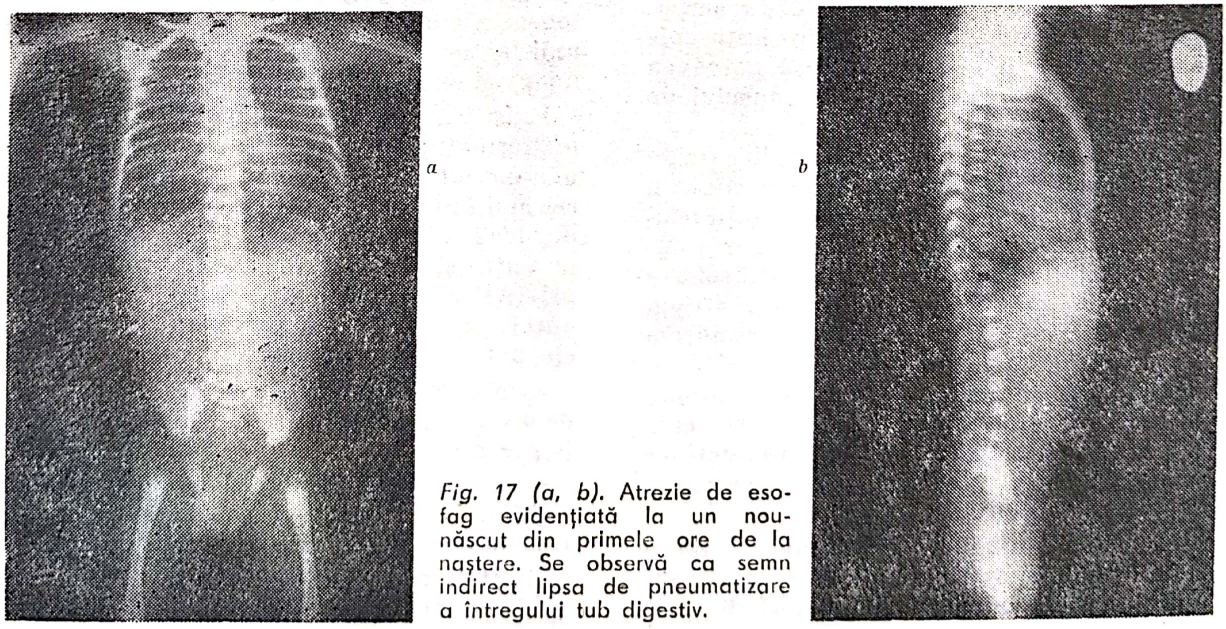


Fig. 17 (a, b). Atrezie de esofag evidenţiată la un nou-născut din primele ore de la naştere. Se observă ca semn indirect lipsa de pneumatizare a întregului tub digestiv.

coperite şi să se manifeste printr-o disfagie numai atunci cînd sugarul va primi o alimentaţie mai consistentă sau chiar mult mai tîrziu, prin dureri în regiunea apigastrului, după mese.

Malformaţiile ombilicale. *Hernia congenitală a cordonului ombilical*, sau *omfalocelul*, este acea malformaţie care permite exteriorizarea organelor cavităţii abdominale la nivelul inserţiei cordonului ombilical. Hernierea are loc prin inelul ombilical în cordonul respectiv.

Această malformaţie este determinată de aplazia peretelui ventral abdominal, asociindu-se şi cu alte malformaţii. Herniile mari, de mărimea pînă a unui cap de copil, conţin anse intestinale şi chiar organele anexe, pe cînd cele mici, numai o parte din epiplon. Intervenţia chirurgicală în primele 24 de ore este regula actului terapeutic de urgenţă, în raport şi de întinderea aplaziei peretelui ventral.

Extrofia vezicală, encefalocelul, spina bifida, extrocardia sînt malformaţii ce fac de asemenea parte din cadrul aplaziilor de acoperire.

Ocluziile intestinale congenitale. Sindromul ocluziv la naştere cunoaşte numeroase cauze organice sau mecanice. El poate fi determinat de malformaţiile intestinului, prin *stenoze sau atrezii congenitale* situate la diverse nivele ale segmentelor lui, sau de către unele *septuri membranoase* intraintestinale. Drept cauză mai pot fi şi unele *bride sau aderenţe peritoneale*, de cele mai multe ori consecinţa unei *peritonite fetale*, ca şi unele *malpoziţii* de intestin consecutive unor *tulburări de rotire embrionară a intestinului şi a lipsei de cualescenţă a mezourilor*. *Imperforaţiile anorectale*, unele tumori congenitale intraabdominale, *ileusul meconial* din cursul *fibrozei chistice a pancreasului* etc. sînt de asemenea factori obstructivi digestivi. Aganglionoza cu megacolonul consecutiv, reprezintă o malformaţie ce nu trebuie neglijată, manifestările ei clinice trădîndu-se de asemenea prin semnele unei obstrucţii digestive.

Tabloul clinic al sindromului ocluziv este dominat de instalarea vărsăturilor, cu atît mai precoce şi mai frecvente cu cît barajul obstructiv este situat mai aproape de pilor. Caracterul nebilios al vărsăturilor este specific ocluziilor situate pînă la ampula lui Vater. Vărsăturile pot fi apoi bilioase şi meconiale în raport de sediul ocluziei. *Constipaţia*, mai bine zis neeliminarea scaunelor şi *meteorismul abdominal*, alături de vărsături întregesc cadrul clinic al sindro-

Fig. 18 (a, b). Stenoză de duoden la un nou-născut. În D_2, supraiacent obstacolului, apare o dilataţie foarte mare a duodenului, aproape cît a stomacului, în formă de pungă.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 19. Microcolon la un nou-născut. Colonul are lumenul foarte strîmt pe întreaga lui întindere.

Fig. 20. Megacolon la un nou-născut. Pe porţiunea ultimă a colonului se observă îngustarea lumenului acestuia pe o lungime de 5–6 cm, datorită aganglionozei, cu dilataţie supraiacentă.

mului de întrerupere a tranzitului intestinal. *Starea generală a nou-născutului se alterează*, asociindu-se şi semnele unui sindrom de deshidratare, pe fondul unei stări toxice grave.

Examenul radiologic pe gol poate pune în evidenţă distensia imensă a ultimei anse supraiacente nivelului unde este situată obstrucţia ca şi lipsa pneumatizării tubului digestiv de la acest nivel în aval. Examenul baritat, direct sau prin irigoscopie, poate aduce unele preciziuni suplimentare privind natura şi sediul malformaţiei.

Malformaţiile anorectale. Nu sînt atît de rare, asociindu-se de obicei şi cu alte defecte congenitale.

Malformaţiile acestei regiuni îmbracă aspecte diferite. Ele pot fi întîlnite sub forma: unei *imperforaţii anale determinată de persistenţa unei membrane*, anomalie ce se poate îndepărta prin perforarea ei cu ajutorul unei sonde; sau a unei *imperforaţii anale adevărate*, ce constă din lipsa orificiului anal, cu lipsa completă a anusului şi poziţionarea ampulei rectale mai departe de perineu. O altă formă de malformaţie este dată de *stenoza anorectală*.

Malformaţiile anorectale se manifestă clinic prin aceleaşi semne ale sindromului obstructiv digestiv, vărsăturile instalîndu-se în timp. Lipsa scaunelor în primele 24 de ore de la naştere ca şi controlul obligatoriu al regiunii anorectale la naştere sînt semnificative pentru diagnostic.

MALFORMAŢIILE DE CĂI URINARE

Din această grupă fac parte *malformaţiile uretrale* şi anume:

Imperforaţiile uretrei. Apar sub formă de:

— *simplă imperforaţie* a membranei meatale şi

— *atrezia uretrală* totală sau parţială.

Clinic obstrucţia căilor inferioare urinare se trădează prin lipsa eliminării urinii. Atenţie deci, în primele 24 de ore, la micţiunile nou-născutului. Apare globul vezical, precum şi starea de agitaţie.

Aceste malformaţii pot fi izolate sau asociate cu alte malformaţii, dar mai ales cu cele de căi urinare situate la alte nivele.

MALFORMAŢIILE DE CĂI RESPIRATORII

Malformaţiile de căi respiratorii de mai mare gravitate şi urgenţă vor fi enunţate în continuare.

Atrezia coanală bilaterală sau unilaterală. Ea se manifestă clinic printr-un sindrom grav obstructiv respirator de tip asfixic, mai ales cînd atrezia este bileterală. Cînd este unilaterală, tabloul este mai puţin grav

Scanned with OKEN Scanner

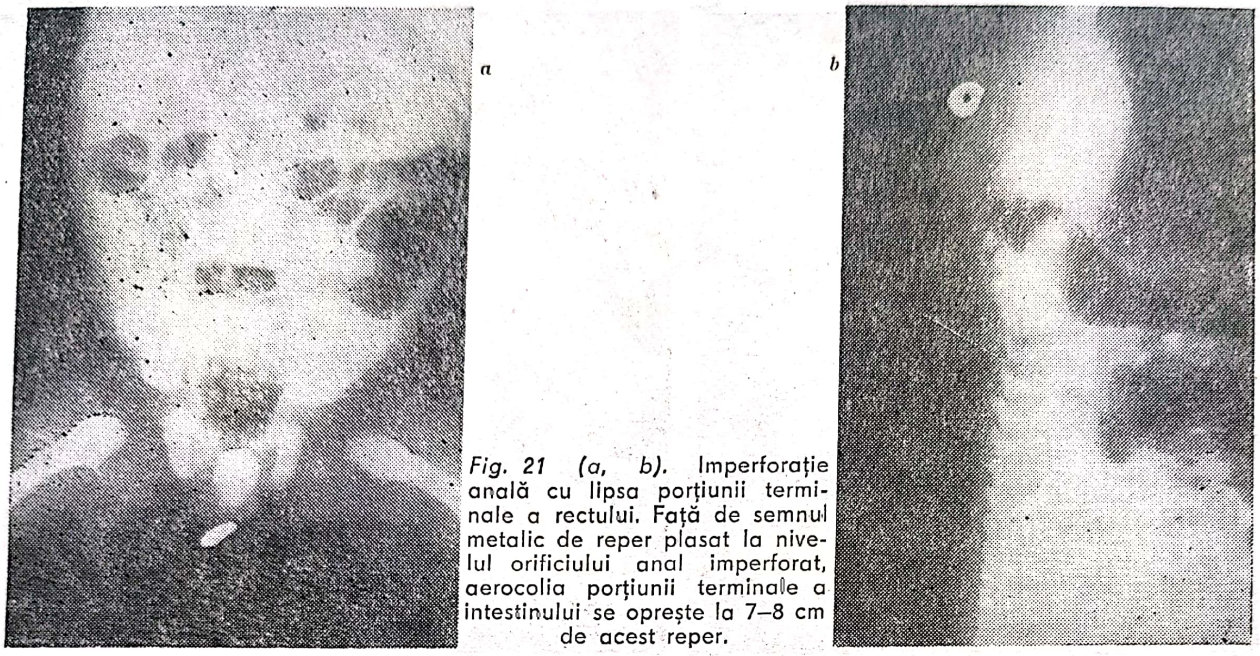


Fig. 21 (a, b). Imperforație anală cu lipsa porțiunii terminale a rectului. Față de semnul metalic de reper plasat la nivelul orificiului anal imperforat, aerocolia porțiunii terminale a intestinului se oprește la 7–8 cm de acest reper.

și tulburările predomină în timpul suptului și al deglutiției. Tratamentul obligă permeabilizarea coanelor nazale cît mai urgent posibil.

Sindromul Pierre-Robin se caracterizează prin: micrognatism cu retrognatism, palatoschisis și aspirația limbii spre fosele nazale.

Fig. 22. Copil cu sindrom Pierre-Robin.

Sindromul se manifestă clinic prin tulburări respiratorii accentuate și dificultăți marcate în actul suptului și deglutiției. Dacă tulburările sînt accentuate, actul terapeutic operator, într-o primă etapă, necesită fixarea limbii herniate de planșeu.

Hernia diafragmatică congenitală, descrisă de unii autori la capitolul malformațiilor digestive, este o malformație de gravitate variată, descoperindu-se uneori și la vîrste mai mari.

Se datorează unei agenezii parțiale a diafragmului, defect ce permite, în mai mare sau mai mică măsură, organelor abdominale să hernieze în cutia toracică.

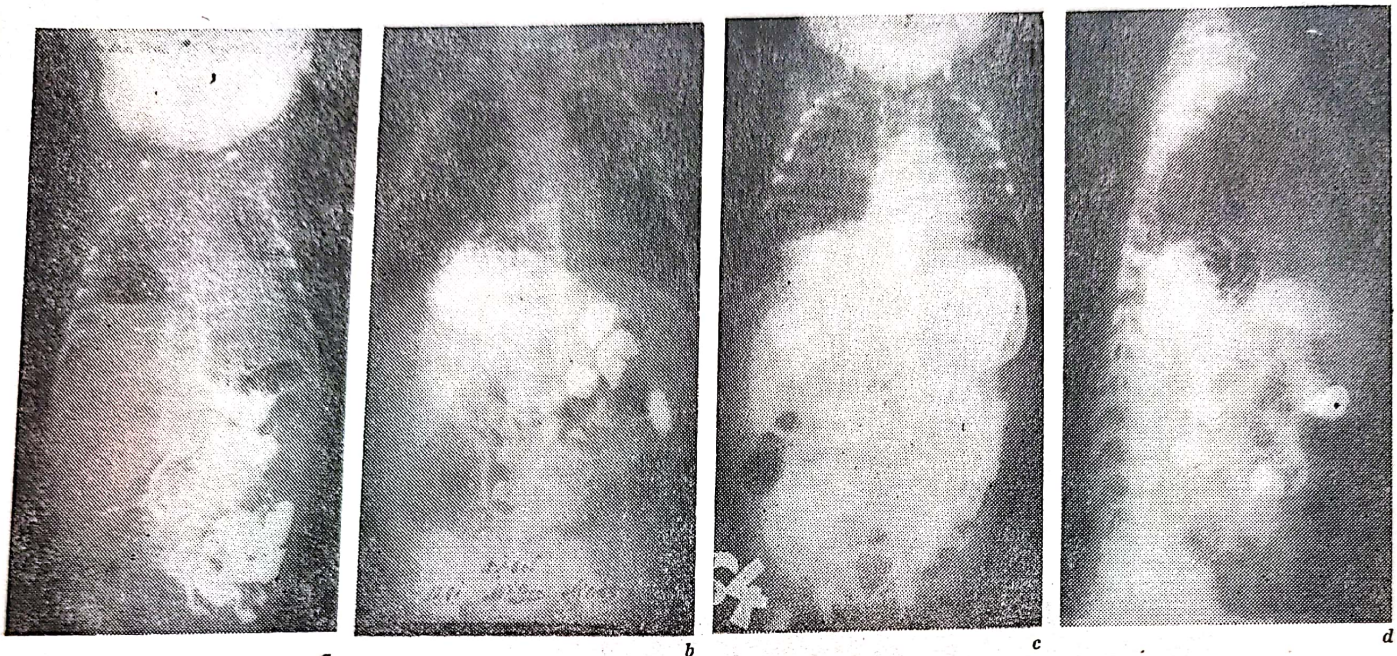
În marea majoritatea a cazurilor hernia este situată de partea stîngă.

Forma fetală este însoțită de sac hernial, pe cînd cea embrionară poate fi lipsită de acest sac.

În formele grave, nou-născutul decedează imediat după expulzie, după cum fenomenele patologice se pot instala treptat, manifestîndu-se clinic printr-un sindrom asfixic, asociat cu semnele unei ocluzii intestinale.

Nou-născutul este dispneic, cianotic, cu cianoză ce apare în crize sau este persistentă. Mișcările respiratorii sînt limitate. Hemitoracele stîng este deprimat, asociindu-i-se cel

Scanned with OKEN Scanner



a *b* *c* *d*

Fig. 23 (a, b, c, d). Hernie diafragmatică paraesofagiană. În hemitoracele drept se remarcă prezenţa porţiunii superioare a stomacului, imagini evidenţiate îndeosebi după ingerarea substanţei de contrast.

mai adesea şi deplasarea inimii spre dreapta. La percuţie se constată hipersonoritatea hemitoracelui respectiv, dar cu abolirea murmurului vezicular şi prezenţa uneori la ascultaţia pulmonilor a unor garguimente. Abdomenul este escavat. Copilul prezintă vărsături. Frecvent se asociază un sughiţ persistent şi rebel. Examenul radiologic simplu, apoi baritat şi prin sondă este de un real folos diagnosticului.

Se mai descrie şi o formă parţială, ca viciu de poziţie şi este descrisă ca o relaxare, o eventraţie, a diafragmului.

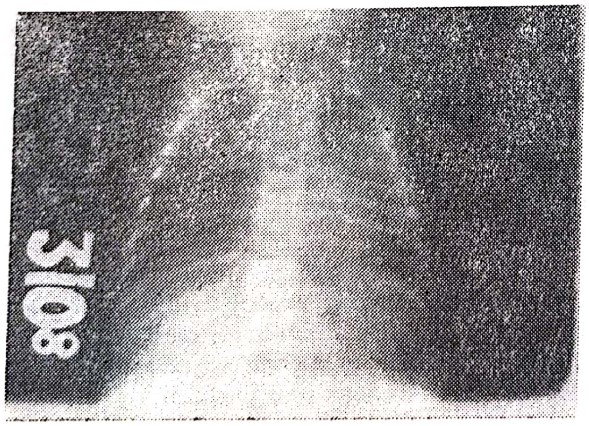


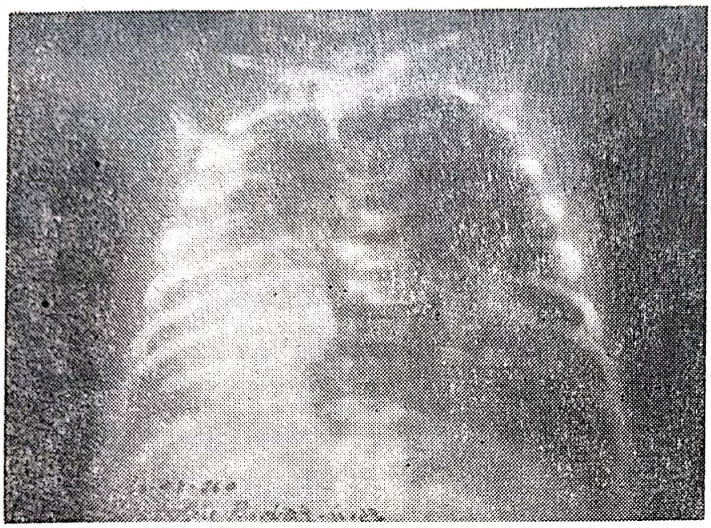
Fig. 24. Chisturi aeriene pulmonare la un nounăscut. În parenhimul pulmonar drept se conturează fin multiple formaţiuni hipertransparente, rotunde şi inegale.

Emfizemul lobar congenital este rar întîlnit. Simptomatologia lui poate să apară de la naştere sau din primele zile. Se manifestă clinic uneori printr-o dispnee progresivă însoţită de cianoză, tiraj, tahicardie şi eventual bombarea cutiei toracice de partea afectată. Examenul radiologic este revelator.

În formele grave, tratamentul impune efectuarea lobectomiei de urgenţă. Oxigenoterapia de durată este adeseori necesară.

Agenezia pulmonară este de asemenea una din malformaţiile pulmonare rar întîlnite, dar foarte grave prin prognosticul lor.

Mai sînt şi alte malformaţii care necesită eventuale intervenţii de urgenţă. Dintre acestea fac parte unele din cele ale coloanei vertebrale, asociate cu ale sistemului nervos. Astfel, în anumite situaţii, pot fi citate: *meningocelul, meningoencefalocelul, spina bifida cu meningocel* etc.



a

b

Fig. 25 (a, b). Agenezie pulmonară. În hemitoracele stîng și mediastin apar multpile imagini hipertransparente, bine conturate, ce sînt de fapt anse intestinale destinse și herniate în cavitatea liberă a hemitoracelui, datorită lipsei parenhimului pulmonar respectiv.

Luxația congenitală a șoldului chiar dacă nu obligă o corectare ortopedică de urgență, recunoașterea ei trebuie să fie efectuată cît mai devreme, pentru a putea beneficia de un tratament util și la timp. Prin *manevra lui Ortolani* se poate recunoaște destul de ușor.

Fig. 26. Luxație congenitală de șold la nou-născut evidențiată radiologic după efectuarea manevrei Ortolani. Capul femural stîng este situat în sus și în afara cavității cotiloide, iar femurul respectiv apare scurtat.

Nou-născutului, așezat pe spate, i se flectează la maximum gambele pe coapse și coapsele pe bazin. Membrelor astfel flexate, le imprimăm mișcări de abducție și apoi de adducție. În cazul prezenței malformației vom avea senzația că se manevrează un resort. Efectuarea examenului radiologic ne va preciza anomalia.

Mai există un grup important de boli din cadrul patologiei prenatale care reclamă de asemenea depistarea lor cît mai precoce, amînarea recunoașterii angajînd tulburări grave și ireversibile.

Din acest grup de afecțiuni fac parte unele eredopatii enzimatice, precum și unele fetopatii, ce vor fi discutate în continuare.

FENILCETONURIA, OLIGOFRENIA FENILPIRUVICĂ SAU BOALA LUI FÖLLING

Este cea mai frecventă encefalopatie metabolică, fiind vorba de o eredopatie recesivă, autosomală enzimatică, caracterizată printr-un *defect enzimatic ereditar, determinat de absența* sau lipsa de activitate a fracțiunii labile a *fenilalaninhidroxilazei*, cu rol *de a transforma fenilalanina în tirozină*, în prezența N.A.D.P. redusă.

Cînd regimul dietetic nu este respectat,

deficitul hepatic al acestei enzime determină o creştere marcată a valorilor serice a fenilalaninei chiar din perioada neonatală, de la 4 mg% cît este normal, la 20—60 mg% şi chiar peste aceste valori. În acelaşi timp se remarcă o scădere a tirozinei din sînge. Concomitent în urină apare ac. fenil-piruvic.

În mod indirect *această anomalie afectează ireversibil dezvoltarea substanţei cerebrale*, care se poate dezvolta relativ normal dacă pragul seric al fenilalaninei este menţinut în mod constant în limite aproape normale, motivare deosebit de importantă pentru ca acest defect metabolic ereditar să fie depistat cît mai precoce.

Aspectul clinic al copilului este normal la naştere şi chiar în zilele şi săptămînile următoare. Uneori manifestările clinice se evidenţiază şi mai tîrziu, cînd pe primul plan apar tulburările neuropsihice cu caracter progresiv şi tendinţă marcată de întîrziere în dezvoltarea psihomotorie.

Primele manifestări clinice sînt date de tulburările motorii şi comportamentale. Copilul prezintă o stare de iritabilitate excesivă. El manifestă o stare de agitaţie continuă, asociată adeseori cu convulsii, continuate mai tîrziu cu crize epileptice, întîlnite la peste 25% din cazuri.

Dezvoltarea motorie este întîrziată. Apar tulburări de tip extrapiramidal, manifestate prin rigiditate, tremurături, clonus etc., la care se asociază întîrzierea progresivă a dezvoltării lui psihice. În acelaşi timp se asociază şi o întîrziere a dezvoltării somatice. Cel mai adesea aceşti copii au părul blond, ochii albaştri, sînt predispuşi la eczeme seboreice, infecţii cutanate şi exală un miros specific prin prezenţa în exces a metaboliţilor fenilalaninei din urină şi transpiraţie.

Pentru depistarea cît mai devreme a acestui deficit, înaintea instalării vreunei tulburări neuropsihice, este foarte utilă *efectuarea* din primele zile după naştere a *testului Guthrie*, un test sanguin de inhibiţie bacteriană.

O metodă de rutină constă în cercetarea calitativă din urină a produşilor metaboliţi cu ajutorul unor hîrtii de filtru cromatografice speciale.

Berry şi colaboratorii recomandă pentru interpretarea şi confirmarea fenilcetonuriei unele teste ce constau din cercetarea fenilalaninei serice, al cărei prag, în condiţii patologice, este de peste 20 mg%, iar al tirozinei în limite normale sau scăzute.

Prezenţa în urină a ac. ortohidroxifenilacetic se consideră factor patognomonic şi impune aplicarea imediată a tratamentului dietetic corespunzător. El apare în urină cînd pragul sanguin al fenilalaninei depăşeşte 15 mg%.

Obişnuit toate investigaţiile amintite se vor efectua după ce nou-născutul a primit lapte în alimentaţia lui.

Conduita terapeutică va fi subordonată, în mod continuu, acestor criterii-test, iar pragul sanguin al fenilalaninei să nu depăşească 2—5 mg%.

Tratamentul fenilcetonuriei este predominent dietetic şi eficienţa lui este legată de: precocitatea aplicării lui din primele săptămîni de viaţă şi menţinerea lui de durată.

Eliminarea completă din raţia alimentară a fenilalaninei nu este indicată, deoarece este vorba de un acid aminat esenţial, necesar totuşi creşterii copilului.

Sărăcia aportului de fenilalanină se va compensa prin aport în plus de tirozină, ac. glutamic şi alte substanţe proteice, raţia alimentară fiind îmbogăţită cu adaus de hidrocarbonate, fructe, vegetale etc.

Lofenalac-ul este un produs dietetic bogat în acizi aminaţi, vitamine, fier etc. şi sărac în fenilalanină. Alte produse utile sînt: *Minafen*, *Berlofen*, *Cymogram*, *Albumaid*, *Aponti* etc.

Controlul alimentar va fi continuat pe toată perioada copilăriei.

Paralel se va acorda o deosebită atenţie măsurilor de prevenire a infecţiilor. Bolile febrile cresc nevoile metabolice şi implicit cele în fenilalanină.

Evoluţia bolii este condiţionată de promptitudinea şi corectitudinea regimului dietetic urmat. În lipsa tratamentului, tulburările psihice, mai ales, evoluează progresiv şi repede cu cît vîrsta copilului este mai mică.

În condiţiile în care aportul fenilalaninei este foarte scăzut, respectiv sub 2 mg% pragul valorilor serice, se pot asocia: scăderea în greutate, anorexia şi unele stări letargice, o stare de acidoză, hipoglicemia, anemia microcitară, erupţii cutanate. Riscul acesta apare întotdeauna în cursul infecţiilor asociate.

Scanned with OKEN Scanner

GALACTOZEMIA

Face parte de asemenea din grupul eredopatiilor metabolice prin defect enzimatic, ce obligă depistarea ei cît mai precoce, deoarece necorectată la timp este responsabilă de grave tulburări ireversibile staturo-ponderale şi neuropsihice, oculare şi hepatice.

Boala se datorează unui defect enzimatic în galactozo-l-fosfaturidyl-transferază, defect ce se caracterizează fiziopatologic prin blocarea transformării galactozei în glucoză, galactoză provenită la această vîrstă din lactoza laptelui matern sau eventual a celui de vacă.

Celulele organismului uman nu pot utiliza galactoza sub această formă. Galactoza trebuie convertită în glucoză prin intermediul galactochinazei şi apoi, în ultimă instanţă, sub acţiunea galactozo-l-fosfaturidiltransferazei în conjuncţie cu epimeraza U.D.P.G.

Metabolizarea galactozei în condiţii normale are loc în ficat. Unele ţesuturi din organism, precum şi eritrocitele sînt de asemenea capabile, în mică măsură, să realizeze convertirea galactozei.

Deficitul enzimatic, caracteristic galactozemiei, este responsabil de acumularea galactozo-l-fosfatului în celule.

Consecutiv acumulărilor progresive de galactozo-l-fosfat se produc tulburările specifice: metabolice, tisulare şi de organe.

Deficitul enzimatic este permanent, dar are o deosebită importanţă în primele luni de viaţă, cînd alimentaţia este exclusiv lactată şi aportul în lactoză este foarte crescut, permiţînd astfel realizarea unor acumulări rapide şi masive.

Din primele zile de la naştere, odată cu începerea alimentaţiei, apar şi primele manifestări, urmare acumulărilor ce au loc.

Caracterul evolutiv rapid din perioada primelor luni impune depistarea deficitului enzimatic chiar de la naştere.

Testarea la naştere, din sîngele prelevat din cordonul ombilical, a activităţii P-galacto-transferazei este o metodă de depistare foarte utilă.

În zilele următoare, imediat după începerea alimentaţiei lactate, cercetarea în urina nou-născutului a corpilor reductori, ca test de triaj, trebuie să devină o metodă de rutină.

Tulburările metabolice survenite din primele momente constau în determinarea unei galactozemii de peste 1 g ‰ şi a unei hipoglicemii marcate. Totodată apare şi glicozuria.

Proteinuria este întotdeauna prezentă la copiii netrataţi. Odată cu instalarea disfuncţiilor renale tubulare apar şi tulburări ale metabolismului hidroelectrolitic şi acidobazic, cu tendinţă mai ales la hipokaliemie şi acidoză hipercloremică.

Tulburările funcţiei hepatice se instalează curînd, evidenţiindu-se prin testele de disproteinemie pozitive, creşterea bilirubinei plasmatice şi a fosfatazelor alcaline, creşterea timpului de protrombină, scăderea proteinemiei şi a raportului de esterificare a colesterolului etc.

Testul de toleranţă sau încărcare la galactoză este pozitiv, dar reclamă cercetarea lui în ultimă instanţă şi cu multă prudenţă prin consecinţele imediate de accentuare marcată a hipoglicemiei şi hipokaliemiei.

Diagnosticul se precizează cu uşurinţă prin punerea în evidenţă a deficitului enzimatic la nivelul eritrocitelor prin metodă spectrofotometrică. Determinarea cantitativă a activităţii transferazei eritrocitare este cu atît mai valoroasă în formele heterozigote.

Clinic, galactozemia, în forma sa severă, începe să se evidenţieze după primele zile de alimentaţie lactată. Nou-născutul prezintă o intoleranţă digestivă manifestată prin: anorexie, vărsături, scaune diareice şi care nu răspunde tratamentului obişnuit. Apare apoi icterul fără caracter de hemoliză, dar cu evoluţie progresivă, considerat iniţial ca fiziologic. Se datorează tulburărilor hepatice în glucuronoconjugare.

Hepato şi splenomegalia apar devreme şi sînt însoţite de semnele obstrucţiei circulaţiei portale, cu evoluţie spre ciroză. Se asociază adeseori hemoragii cutanate şi de mucoase. Ficatul creşte mult şi este dur la palpare. Ascita şi edemele instalate sînt în contrast cu aspectul emaciat al copilului.

Cataracta bilaterală zonulară, lamelară, cu evoluţie spre cecitate, completează tabloul clinic.

Activitatea renală este afectată prin tulburările produse la nivel tubular.

Scanned with OKEN Scanner

Se remarcă oprirea în dezvoltarea somatică şi psihomotorie a copilului, împreună cu o debilitate mintală definitivă.

Tratamentul este în principal dietetic şi constă în scoaterea completă a lactozei şi a galactozei din alimentaţie, prin înlocuirea laptelui şi a derivaţilor lui, în raport de vîrstă, cu produse dietetice corespunzătoare.

De asemenea vor fi excluse şi medicamentele care în formula lor conţin lactoză, mai ales tabletele.

Cu cît vîrsta copilului este mai mică cu atît mai greu se poate renunţa la alimentaţia lactată. În ajutorul alimentaţiei acestor copii intervin produsele ca: *Galactomin*, *Vegelac*, lăpturile delactozate sau de tipul „*CHO-free*", preparatele de soya, hidrolizatele de proteină etc.

Moll şi Stransky recomandă budinca cu: gălbenuş de ou, făină de orez, glucoză, sare, bicarbonat de Na, margarină vegetală, apă, în concentraţii variate după vîrsta copilului.

Carnea de vită sau pasăre mixată, gălbenuşul de ou, grăsimea vegetală, zaharoza, fructelor proaspete, vegetalele etc., în raport de vîrsta copilului, pot fi introduse în alimentaţia lui.

Aceşti copii solicită un plus de adaus de vitamine şi minerale.

Mama, ca şi copilul mai tîrziu, vor trebui să cunoască bine produsele alimentare cu conţinut în lactoză pe care să le excludă din alimentaţie.

HIPOTIREOZA CONGENITALĂ (HIPOTIROIDISMUL CONGENITAL, CRETINISMUL SPORADIC, MIXEDEMUL CONGENITAL)

Hipotireoza congenitală este o embriopatie determinată de factori ce se interferează cu dezvoltarea embriologică a glandei tiroide şi foarte rareori este descoperită din primele zile de la naştere.

Majoritatea copiilor cu hipotiroidism congenital prezintă absenţa completă a glandei tiroide sau numai un rudiment hipoplazic de glandă cu activitate foarte redusă, rudiment situat de cele mai multe ori la baza limbii.

Lipsa de activitate a tiroidei este responsabilă de manifestările clinice complexe şi cu evoluţie gravă.

Gravitatea bolii constă în faptul că deficitul hormonal angajează tulburări importante în procesele metabolice, îndeosebi asupra metabolismului fosfo-calcic şi proteic, care antrenează tulburări semnificative şi cu evoluţie rapidă privind creşterea şi dezvoltarea somato-psihică a copilului. Opoterapia substitutivă va putea suplini deficitul endocrin, cu atît mai eficient cu cît el a fost mai devreme descoperit şi corectat.

Cauzele care determină aplazia sau hipoplazia glandei tiroide nu sînt bine cunoscute. În unele situaţii poate fi presupusă originea lor genetică. Unele tulburări enzimatice ereditare ar putea influenţa nefavorabil sinteza hormonilor tiroidieni, după cum hipotiroidismul congenital însoţit de guşe poate fi determinat tocmai de deficienţele în sinteza hormonilor tiroidieni, sau datorită consumului de medicamente din cursul sarcinii.

Nelson subliniază că anticorpii tiroidieni sînt prezenţi mult mai frecvent la mamele cu copii cu hipotiroidism congenital decît la acele cu copii normali.

Hipotiroidismul congenital se întîlneşte şi la copiii ale căror mame, în cursul primelor luni de sarcină mai ales, au beneficiat de o medicaţie antitiroidiană de sinteză sau iod radioactiv pentru tratamentul hipertiroidismului sau al cancerului de tiroidă.

Hipotireoza congenitală este mult mai frecvent întîlnită în regiunile guşogene, prin lipsa iodului din alimentaţie.

Prader diferenţiază agenezia tiroidiană şi hipotiroidia sporadică congenitală de cretinismul endemic din regiunile guşogene, precum şi de guşa hipotireolă din cadrul tulburărilor ereditare a sintezei hormonilor tiroidieni.

În agenezia şi hipoplazia tiroidei, după acest autor, tiroida este nepalpabilă, captarea iodului radioactiv este absentă sau redusă, iar datele anamnestice familiale sînt sporadice.

În hipotiroidiile cu tulburări în sinteza hormonală cu determinare genetică, iodul radioactiv este de obicei bine captat şi se întîlneşte în general în regiuni endemice familial, adeseori cu consanguinitate a părinţilor.

Cretinismul endemic se întîlneşte obişnuit în familii cu cazuri de guşe, copilul prezentînd, alături de tulburările hipotiroidismului,

Scanned with OKEN Scanner

glanda tiroidă mărită nodular sau difuz, palpabilă şi chiar vizibilă.

Tabloul clinic al hipotireozei este complex şi rareori manifestările clinice sînt recunoscute de la naştere.

Adeseori *nou-născutul este un subponderal sau dismatur*, doarme mult şi plînge rar, este inapetent, prezintă un supt leneş şi un tranzit intestinal întîrziat. Abdomenul este mărit de volum.

Cel mai timpuriu semn poate fi icterul fiziologic prelungit, consecutiv deficitului hepatic în conjugarea bilirubinei plasmatice.

Copilul este hipotermic. Apar tulburările respiratorii caracterizate prin: obstrucţie nasală, respiraţie zgomotoasă şi crize de apnee.

Se instalează tulburările dezvoltării somato-psihice. Întîrzierea în dezvoltarea somatică şi psihică a copiilor cu aplazie tiroidiană apare foarte repede, din primele luni de la naştere, iar la cei cu o oarecare activitate tiroidiană ceva mai tîrziu.

Deficitul dezvoltării somatice imprimă copilului un aspect dizarmonios. El este sub talia normală. Extremităţile lui sînt scurte şi groase. Capul pare mare, cu suturi deschise şi fontanela anterioară largă. Gîtul este scurt, abdomenul destins. Buzele sînt îngroşate, gura este mare şi larg deschisă.

Limba este mare şi începe să nu-şi mai găsească locul în gură. Macroglosia este caracteristică şi se face vinovată în parte de dificultăţile respiratorii şi ale suptului.

Dentiţia este întîrziată. Dinţii prezintă leziuni distrofice şi o tendinţă marcată la carii.

Nasul, la baza lui, are un şanţ caracteristic. Fantele palpebrale sînt înguste, iar pleoapele tumefiate.

Tulburările trofice ale tegumentelor, fanerelor şi mucoaselor se asociază întotdeauna. Tegumentele sînt palide, aspre şi uscate, mult prea largi pentru corpul pe care îl acoperă. Împreună cu ţesutul subcutanat sînt infiltrate, edematoase. Infiltraţia mixedematoasă cuprinde şi mucoasele, precum şi alte ţesuturi. *Mixedemul* este mai evident la faţă, în fosele supraclaviculare, la nivelul organelor genitale.

Părul de pe pielea capului este rar, subţire, aspru, friabil.

Copilul prezintă o hipotonie musculară marcată. Uneori se poate întîlni o pseudohipertrofie musculară.

Întîrzierea mintală este progresivă. Sugarul nu învaţă să vorbească şi, pe măsură ce creşte cu vîrsta, se accentuează deficitul dezvoltării lui psihice şi intelectuale, pînă la stadiul de cretinism.

Nanismul este evident şi se însoţeşte de o întîrziere marcată şi a dezvoltării şi maturizării osoase.

Evoluţiei somatice precare a copilului i se asociază de asemenea *o întîrziere a dezvoltării şi maturizării sexuale.* Ca o complicaţie şi numai în mod ocazional poate să aibe loc o maturizare sexuală precoce.

Deficitul hormonal tiroidian angajează numeroase tulburări metabolice, legate de metabolismul proteic şi cel mineral, cu răsunet direct asupra construcţiei celulare şi mai ales a substanţei cerebrale şi a ţesutului osos, îndeosebi în perioada de sugar şi copil mic, cînd procesele creşterii şi dezvoltării acestor ţesuturi sînt intense.

Precocitatea diagnosticului, în vederea aplicării unei terapii substitutive, este legată tocmai de necesitatea stăvilirii cît mai devreme a tulburărilor şi deficienţelor însumabile şi ireversibile.

În precizarea diagnosticului, criteriilor clinice amintite, li se alătură unele modificări biologice ce survin în mod constant, precum şi elementele patologiei dezvoltării osoase evidenţiabile radiologic.

Întîrzierea creşterii şi dezvoltării osoase este mai pregnantă la oasele lungi, existînd o diferenţă marcată între vîrsta cronologică şi dezvoltarea osoasă.

Nucleii epifizari apar cu întîrziere şi se dezvoltă lent, iar disgenezia epifizară este evidentă.

Ultima vertebră toracică sau şi primele două lombare, prezintă în mod obişnuit unele deformări.

Examenul E.K.G. se însoţeşte mai întotdeauna de modificări în sensul scăderii excitaţiei ventriculare drepte, evidenţiate prin voltajul redus al undelor P şi T.

Examenul EEG arată de asemenea scăderi frecvente de voltaj.

Electromiograma urmează aceleaşi caracteristici de voltaj scăzut.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările biologice aduc informaţii preţioase. Captarea iodului radioactiv se face în mod diferenţiat în raport cu cauza hipotiroidismului. În aplazia şi hipoplazia tiroidiană este nulă sau foarte ştearsă, spre deosebire de hipotiroidiile cu tulburări în sinteza hormonală, ca de altfel şi în hipotiroidiile guşogene prin carenţă de iod, în cadrul cărora captarea iodului radioactiv este obişnuit bună.

În condiţii normale radiocaptarea la 2 ore este de 19 ± 5 şi la 24 ore este de 46 ± 5.

Nivelele serice ale iodului proteic de bază (P.B.I.) şi a iodului extras prin butanol (B.E.I.) sînt foarte scăzute chiar din primele zile de la naştere. Astfel P.B.I. poate fi scăzut pînă la valori de sub 2—3 micrograme %, faţă de 8—12 micrograme % cît este normal la nou-născut.

Modificările umorale pun în evidenţă scăderea glicemiei, a proteinemiei şi a fierului seric. Elertroforeza arată o creştere a alfa$_2$ şi gamaglobulinelor. Ionograma de asemenea prezintă valori scăzute pentru mai toţi electroliţii. Mucopolizaharidele sînt scăzute. Metabolismul bazal este scăzut.

În timp, *cresc valorile serice* ale ac. uric, creatininei, ureii şi colesterolului. Lipemia de asemenea creşte. Fosfatazele alcaline depăşesc valorile normale.

Scintigrafia tiroidiană îşi găseşte utilitatea pentru evidenţierea modificărilor structurale ale glandei tiroide.

Testele dinamice de inhibiţie Werner, proba de stimulare la T.S.H., reflexograma, ca de altfel şi dozările de P.B.I. şi B.E.I. se efectuează cu dificultate cu cît copilul este mai mic.

Tratamentul hipotireozei este opoterapic, substitutiv şi de durată, folosindu-se preparate de tiroidă şi hormoni tiroidieni.

Tirotonul (Liothyroninum, Cytomel, Thybon) este bine tolerat de copil, iar efectele secundare sînt mai rare. Administrarea lui se face sub controlul pulsului. Este contraindicat în insuficienţele suprarenale, nefroze, hipogonadism, hiperiodism, boli organice cardiace. Atenţie la potenţarea unor cuagulopatii prin scăderea unor factori ai cuagulării.

Dozele la copil sînt între 1—40 mcg/zi, timp de trei săptămîni pe lună. Se începe cu doze mici care se cresc din 3 în 3 zile.

Sugarului sub 7 kg i se dau 2,5 mcg în 24 ore. Celui peste 7 kg 5 mcg în 24 ore, cu o creştere de 5 mcg pe săptămînă. Doza de întreţinere poate fi de 10—15—20 mcg în 24 ore.

Mai pot fi folosite şi alte preparate cum sînt :

Dextrothyroxina sodică (Choloxin) în doză de 0,05 mg/kg corp şi în 24 ore, într-o singură doză orală, cu o creştere treptată pentru tratamentul de menţinere pînă la doza dublă faţă de cea iniţială ;

Levotyroxina sodică (Letter, Levoid, Sythroid,) în doză de 0,006 mg/kg corp greutate şi în 24 ore ;

Extrasul uscat de tiroidă, în doze de 15 mg pe zi sub vîrsta de 4 luni şi apoi pînă al 60 mg la vîrsta de 1—2 ani şi de 200 mg mai tîrziu.

Dozele vor fi mereu crescute în raport cu vîrsta, creşterea şi dezvoltarea copilului.

Un criteriu valoros de orientare în tatonarea şi calcularea dozelor opoterapice îl constituie nivelul seric realizat al P.B.I., care trebuie menţinut la valori între 6 şi 10 mcg %.

Tratamentul general constă în corectarea modificărilor biologice survenite şi asigurarea unei alimentaţii complete.

TOXOPLASMOZA CONGENITALĂ

Este o fetopatie determinată de un parazit apropiat de sporozoare, intracelular, denumit Toxoplasma Gondii. Contaminarea fătului are loc în perioada septicemică a infecţiei materne.

Infectarea de la mamă cu acest parazit se face transplacentar. În primul trimestru al sarcinei este obişnuit rară, dar, atunci cînd ea se produce, are faţă de produsul de concepţie repercursiuni foarte grave, fiind cauză importantă de avort.

Infestarea fătului în următoarele trei luni este cel mai adesea responsabilă de formele grave septicemice, multiviscerale şi neurologice.

Formele latente recunosc ca moment de infestare ultima perioadă a sarcinii, cele mai obişnuite fiind formele oculare.

Scanned with OKEN Scanner

Infestarea fătului de către mamă nu este obligatorie. Grun arată că 2/3 din feţi scapă de această contaminare maternă, iar la naştere, în cea mai mare măsură, fetopatia are un caracter latent. Numai 1/5 din copiii infectaţi prezintă manifestări clinice la naştere.

Se consideră că frecvenţa în Europa a fetopatiei toxoplasmozice este relativ mare, estimîndu-se la 3 cazuri pentru o mie de naşteri.

Infestarea copilului se mai poate face după naştere şi în mod direct, constituind forma cîştigată a toxoplasmozei.

Parazitul parcurge un ciclu de evoluţie de la forma chistică sau de sporocid ingerate, *prin intermediul unei gazde* (pisică), la cea de oocit eliminat, prin materiile fecale, care în mediul extern, trecînd printr-un stadiu de sporogonie, se transformă în sporocit.

Parazitul poate afecta toate animalele homeoterme, iar infestarea umană se produce de cele mai multe ori prin intermediul alimentelor contaminate, mîinilor murdare etc.

Se subliniază faptul că *rezistenţa parazitului în mediu este foarte crescută* faţă de acţiunea detergenţilor, acizilor, alcalilor, sau a fermenţilor proteolitici. Parazitul, sub formă de sporocit, rezistă în mediu umed aproape un an. Nu suportă uscăciunea. La o temperatură de peste 55° este distrus în 30 minute.

Forma clinică cîştigată este cel mai adesea asimptomatică. Uneori pot să survină unele manifestări necaracteristice, asemănătoare unei stări gripale la care se asociază un exantem şi poliadenopatia.

Formele grave cu manifestări septicemice sau encefalitice se întîlnesc mult mai rar.

Infestarea gravidei, în condiţiile amintite, *determină fetopatia* şi poate fi în acelaşi timp cauză a prematurităţii.

În fază acută de infecţie, parazitul pătrunde în ţesuturi şi celule sub formă trofozoidă, unde are loc reproducerea lui.

Formele chistice, cu membrană îngroşată şi care în interior conţin numeroşi paraziţi, sînt formele sub care paraziţii se păstrează în ţesuturi o perioadă îndelungată de timp. Sub această formă ei pot evolua episodic.

Parazitul invadează, cu excepţia eritrocitelor, *mai toate ţesuturile*, dar mai ales inima, plămînii, muşchii scheletului, splina, ficatul. Sistemul nervos central, retina, coroida sînt în mod deosebit afectate de către formele congenitale.

Parazitul are o formă ovală, măsurînd între 2—4 şi 4 pînă la 7 microni. Se colorează bine cu soluţii Giemsa. Sedimentează prin centrifugare obişnuită. Este totuşi greu de a fi pus în evidenţă din ţesuturi. Se poate practica identificarea, dar mai ales la animale, prin biopsia ganglionilor limfatici.

Leziunile iniţiale *histologice* produse sînt de tipul unor focare mai mari sau microscopice granulomatoase şi care devin apoi necrotice. Adeseori urmează calcificarea acestor zone.

Leziunile histologice nu sînt caracteristice.

Depistarea la mamă a infestării parazitare are o deosebită semnificaţie de ordin preventiv pentru produsul de concepţie. Este cea mai sigură cale de evitare a riscurilor şi consecinţelor pe care le prezintă toxoplasmoza congenitală şi care cel mai adeseori nu pot fi îndepărtate.

Infestarea la mamă poate fi pusă în evidenţă, în mod indirect, cu ajutorul unor reacţii serologice cum sînt: *testul lui Sabin şi Feldman* şi *de imunoflorescenţă*, pentru determinarea prezenţei anticorpilor şi apoi prin *reacţiile de deviaţie a complementului* şi *de hemaglutinare.*

Testările serologice ar trebui făcute în mod constant înainte de sarcină, apoi cît mai aproape de începutul ei şi ulterior în cursul evoluţiei.

În condiţiile în care *testele serologice sînt negative* se impune aplicarea unor *măsuri protective riguroase*, pentru evitarea infestării ei. Este de dorit să fie interzis contactul cu pisicile, animalul gazdă al parazitului. Să se acorde o protecţie igienică corespunzătoare alimentelor, mîinilor etc., mijloace de infestare din mediu. Carnea consumată să fie bine fiartă, pentru că toxoplasmoza poate afecta toate animalele şi păsările, parazitoza fiind răspîndită mult şi în rîndul homeotermelor.

Cînd testele serologice sînt pozitive se pot diferenţia unele situaţii ce condiţionează anumite atitudini. Astfel, în condiţiile în care titrul anticorpilor este scăzut şi se

menţine şi în următoarele săptămîni la aceleaşi valori scăzute, respectiv sub 300 U, se poate afirma că toxoplasmoza mamei nu este în evoluţie şi oferă după Grun o anumită liniştire.

Dacă titrul anticorpilor este de la începutul sarcinii crescut sau creşte în primele săptămîni ale evoluţiei ei, peste 600 U, în aceste condiţii infestarea la mamă este de dată recentă şi în plină evoluţie. Se impune aplicarea tratamentului corespunzător mamei.

Cînd valorile titrului anticorpilor sînt în limite dubioase, se recomandă retitrarea lor după 3 săptămîni şi efectuarea unor investigaţii suplimentare la mamă.

Tabloul clinic al toxoplasmozei congenitale este variat, fiind condiţionat de momentul şi intensitatea infestării fătului.

Simptomatologia iniţială este mai mult sau mai puţin caracteristică. Ea se poate manifesta imediat sau la cîteva zile de la naştere. In formele latente debutul este mult mai tîrziu.

Aşa cum s-a mai arătat, toxoplasmoza reprezintă o cauză importantă de prematuritate, dar în acelaşi timp şi de naşteri de feţi morţi.

Formele grave se exteriorizează prin unele manifestări aproape constante, expresie a caracterului septicemic şi de visceralizare generalizată a infecţiei.

Nou-născutul prezintă o stare generală proastă, însoţită de febră, adenopatii generalizate şi uneori de o erupţie maculopapuloasă.

Icterul este intens şi are o tendinţă evolutivă foarte rapidă. Hepato şi splenomegalia sînt prezente. Pot apărea şi unele manifestări hemoragice, după cum sînt posibile şi unele atingeri pulmonare, cardiace şi digestive. Anemia cu eritroblaşti şi eosinofilia foarte crescută, pînă la 20 %, sînt foarte frecvente.

Manifestările neurologice şi în mod deosebit cele oculare sînt cele mai des întîlnite.

Manifestările oculare se întîlnesc cu o frecvenţă de 70 pînă la 90% din cazuri. *Chorioretinita* bilaterală este aproape constantă, întîlnită fie sub forma unui proces acut inflamator, fie cicatricial pigmentar. Alte atingeri oculare posibile sînt: *microftalmia, tulburările vitrosului, sinechiile irisului* sau/şi *atrofia optică*.

Manifestările neurologice constau în: modificările de volum ale craniului, respectiv *microcefalia* sau *hidrocefalia*; unele *manifestări de tip encefalitic*; *convulsiile*. Întotdeauna ele au consecinţe privind unele sechele neuropsihice şi de întîrziere a dezvoltării psihomotorii.

Întreaga simptomatologie descrisă, cu caracter de generalizare, se poate asocia întregului tablou clinic, de o manieră foarte gravă şi să evolueze rapid spre moarte.

Cele mai frecvente sînt formele latente, de cele mai multe ori monosimptomatice şi recunoscute mult mai tîrziu.

Se descriu şi unele forme foarte discrete, neobservabile, descoperite întîmplător prin testare serologică.

Formele oculare, precum şi cele neurologice sînt responsabile de sechele grave.

Evoluţia toxoplasmozei congenitale poate fi rapid fatală în următoarele zile de la naştere, după cum manifestările patologice să se şteargă treptat şi copilul să prezinte sechele consecutive oculare şi de ordin neuropsihic.

Diagnosticul toxoplasmozei se bazează pe datele clinice amintite şi care vor fi completate cu unele investigaţii adresate în principal determinării infecţiei toxoplasmozei.

Cercetarea parazitului în mod direct se poate efectua din sedimentul lichidului cefalorahidian centrifugat. Cel mai adesea lichidul cefalorahidian prezintă unele modificări histobiochimice. Astfel, el poate fi xantocromic şi să conţină un număr relativ crescut de elemente, uneori chiar eosinofile.

Proteinorahia este mult crescută, existînd, relativ frecvent, o disociere albuminocitologică.

Parazitul poate fi cercetat din placenta mamei. Biopsia tisulară la copil este impracticabilă. O metodă sensibilă şi care se poate realiza cu uşurinţă este inocularea la şoarece.

În susţinerea diagnosticului sînt necesare şi unele investigaţii biologice, cele mai importante fiind testele serologice.

Testul lui Sabin şi Feldman practicat la

Scanned with OKEN Scanner

mamă și copil, în formele grave prezintă un titru crescut al anticorpilor, de la 300 U pînă la valori de peste 2 400 U/ml.

Testul este specific și sensibil, are un caracter de determinare cantitativă, dar obligă prezența în stare de viață a paraziților.

Testul de imunoflorescență urmărește același obiectiv de determinare a anticorpilor ca și testul lui Sabin, nu este însă atît de sensibil. În schimb se poate efectua cu mai multă ușurință și este mai puțin costisitor.

Reacția de deviere a complementului se adresează explorării antigenilor intracelulari. Are valoare importantă ca investigație la mamă. Acest test la copil, poate fi negativ sau să se pozitiveze mai tîrziu și să se mențină ca pozitiv o perioadă mai lungă de timp.

Testul lui Remington, de punere în evidență și dozare a imunoglobulinelor M (Ig M) la nou-născut, merită să fie luat în considerație numai cu anumite rezerve.

Testul lui Frenkel sau intradermoreacția la toxoplasmină ca și *reacția de hemaglutinare* sînt în general negative la nou-născutul cu toxoplasmoză congenitală.

În completarea diagnosticului, *cercetarea eventualelor calcificări intracraniene* diseminate sau periventriculare, *prin examen radiologic, este foarte utilă*. La aproape 1/3 din cazuri se pot pune în evidență aceste calcificări.

Ele nu sînt prezente numai în cadrul toxoplasmozei, ca de altfel și retinopatia sau modificările de volum ale craniului.

Boala incluziilor citomegalice, herpesul neonatal etc. pot îmbrăca o simptomatologie aproape asemănătoare. În aceste condiții diagnosticul diferențial se face pe baza testelor specifice de determinare a anticorpilor în toxoplasmoză, a izolării virusului herpetic și prin cercetarea virusului citomegalic din sînge, urină sau culturi de fibroblaști.

În toate cazurile suspicionate, în afara investigațiilor amintite, examenul oftalmologic de specialitate se impune cu necesitate.

În general, suspiciunea toxoplasmozei congenitale se adresează în aceeași măsură efectuării de investigații și la mamă.

Cercetarea infestației parazitare la mamă și tratamentul ei este cea mai utilă măsură cu caracter profilactic, aplicate întotdeauna înainte de sarcină.

Tratamentul toxoplasmozei impune astfel măsuri profilactice riguroase și care au fost amintite.

Tratamentul curativ nu întotdeauna este operant, mai ales cînd s-au constituit leziunile neurologice și oftalmologice.

Tratamentul la copil trebuie aplicat cît mai devreme, în ciuda chiar a unor rezultate nesatisfăcătoare din cadrul formelor grave.

După unii autori el se va aplica și în condițiile numai de suspiciune a toxoplasmozei.

Sulfonamidele pot fi utilizate și în tratamentul de durată, dar cu multă precauție. Alegerea lor, dozele și ritmul de administrare sînt în raport cu sulfamida permisă la aceste vîrste. Nu trebuie neglijată acțiunea lor posibilă hemolizantă, în raport cu deficitele tranzitorii în G-6-P.D. întîlnite în această etapă.

După Nelson poate fi folosită sulfadiazina în doză de 1 mg/kg corp greutate și în 24 ore, obișnuit asociată cu pyrimethamina.

Grun recomandă adiazina în doze de 0,10—0,20 g/kg corp.

Pyrimethamina (Daraprim, Malocide) are o acțiune mai specifică, acționînd ca un antifolic inhibant al funcțiilor nucleotidice parazitare. Doza inițială poate fi, după H. Feldman, de 1 mg/kg corp greutate și în 24 ore, împărțită în două prize egale. După 48—96 de ore această doză poate fi redusă la jumătate.

Se va continua acest tratament de atac timp de o lună. În mod precaut, datorită acțiunii sale antifolice, tratamentul va fi însoțit de un control hematologic periodic, prin numărarea hematiilor, trombociților, globulelor albe.

După unii autori este utilă asocierea administrării i.m., la 2 zile, a ac. folic, în doze de 2 pînă la 6 mg/kg corp și pe zi, sau de Calciu leucovorin, zilnic.

Și unele antibiotice cum este *Spiramicina*, în doze de 0,05—0,10 g/kg corp și în 24 ore, poate fi utilizată și cu rezultate asemănătoare. Se recomandă obișnuit în

Scanned with OKEN Scanner

tratamentul toxoplasmozei la gravidă, după cura de atac cu pyrimethamină, şi sulfamidele.

Mai toţi autorii sînt de acord că pyrimethamina să fie asociată cu o sulfamidă.

Corticoterapia asociată se impune în tratamentul manifestărilor oculare.

Tratamentul după nevoie, poate fi prelungit de la cel puţin 3 săptămîni, la cîteva luni, folosindu-se medicaţia amintită în asociere, din cura de atac şi de susţinere.

BOALA INCLUZIILOR CITOMEGALICE

A fost recunoscută ca entitate clinică din anul 1950. Boala este determinată de virusul citomegalic, un virus fragil, cultivabil pe celulele diploide umane. La copil formele de boală întîlnite pot fi dobîdite sau congenitale. Forma congenitală este de fapt o fetopatie.

Transmiterea virsului la făt se face în mod obişnuit pe cale transplacentară, dar mai poate fi favorizată de existenţa unor leziuni ale endometrului sau de către focarele infecţioase placentare.

Infecţia dobîndită la mamă este de cele mai multe ori asimptomatică, sau poate îmbrăca tabloul clinic al unei stări gripale. Ţesuturile gazdă sînt cele mai frecvent glandele salivare.

Cînd infecţia virală se produce în cursul sarcinei, virusul, manifestînd o predilecţie pentru ţesuturile ambrionare şi fetale, va imprima produsului de concepţie o patologie variată în raport cu vîrsta de gestaţie şi gravitatea infecţiei. Astfel *virusul citomegalic poate fi cauză de avort*, după cum, în perioada de organogeneză, *să determine o embriopatie*. Palatoschizisul, surditatea, micrognaţia, precum şi unele malformaţii de cord cum sînt comunicarea interventriculară, stenoza mitrală etc. pot fi consecinţă şi a infecţiei cu virus citomegalic.

În perioada fetală, caracterul infecţiei virale a produsului de concepţie este diferit. Fetopatia se poate prezenta: sub forma cea mai gravă de *infecţie generalizată* cu evoluţie cel mai adesea fatală; sub forma unor manifestări de *hepatită izolată*; a unor forme cu *localizări neurologice, oculare* şi *de sistem nervos central*; după cum sînt descrise, în ultimul timp, *forme* foarte frecvente *pauci sau asimptomatice* şi fără sechele.

Frecvenţa cea mai mare a infecţiei fetale este dominată de formele clinice incomplete şi mai ales de cele inaparente.

Totodată virusul citomegalic poate fi cauză de naştere prematură.

D. Olive, citînd mai mulţi autori, subliniază că: frecvenţa infecţiilor cu virus citomegalic în rîndul gravidelor variază între 3 şi 6%; forma generalizată a bolii la nou-născut a fost întîlnită într-o proporţie de 1 caz la 3 300 de naşteri; după cum numărul de nou-născuţi care elimină virusul prin urină este între 0,5 pînă la 2%, mai mult de jumătate dintre aceştia neprezentînd nici o manifestare clinică sau vreo sechelă.

Forma generalizată şi cu evoluţie gravă este cea mai bine cunoscută. Mai toate ţesuturile epiteliale sau mezenhimale, aparatul respirator, tubul digestiv, ficatul, ţesutul hematopoetic, creerul, rinichiul, suprarenalele etc. sînt invadate de către celulele cu incluzii citomegalice.

Din punct de vedere histologic celulele cu incluzii au o citoplasmă bazofilă abundentă. Ele sînt mari şi au un diametru între 20 pînă la 35 de microni. Nucleul lor este situat spre polul bazal al celulei. El este de formă rotundă, cu un diametru de 10—15 microni. Intranuclear se întîlneşte o incluziune eozinofilă de formă rotundă sau reniformă, care ocupă aproape tot nucleul şi este înconjurată de un halou clar ce îl separă de nucleu, de aspectul unui ochi de bufniţă. La celălalt pol al celulei, în substanţa citoplasmatică, se află mici incluzii.

În jurul acestor celule uneori sînt prezente reacţii inflamatorii de răspuns, asociate sau nu cu infiltraţii limfocitare, rareori întîlnindu-se focare de fibroză sau necroză.

Simptomatologia clinică se poate evidenţia imediat la naştere, sau în zilele următoare.

Nou-născutul este născut prematur sau dismatur. Caracterul generalizat al infecţiei se exteriorizează prin manifestări din partea mai tuturor aparatelor şi sistemelor.

Scanned with OKEN Scanner

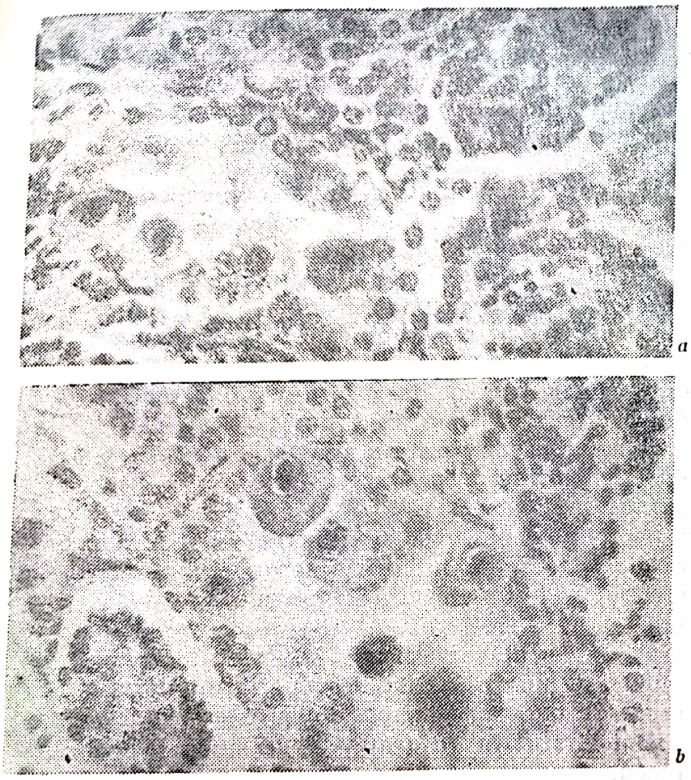


Fig. 27 (a, b). Boala incluziilor citomegalice. Cupe histologice din tubul contort. Celulele epiteliale sînt mult mărite, iar nucleul lor prezintă central o incluzie intens bazofilă despărțită de membrana nucleară printr-un halou clar. Aspect de celulă în ochi de bufniță.

Pe primul plan se situează adeseori icterul cu bilirubină mixtă, hepato-splenomegalia, manifestările hemoragice cu trombopenie și anemia cu caracter hemolitic.

Nu lipsesc totuși nici manifestările pulmonare de tipul unor pneumopatii interstițiale, după cum tabloul clinic să se însoțească și de o participare digestivă. Astfel, adeseori, boala diareică ca și pneumopatia interstițială pot să reprezinte manifestările cele mai zgomotoase.

Leziunile renale se asociază adeseori, ca de altfel și insuficiența suprarenală.

Manifestările meningo-encefalitice; convulsiile; microcefalia, sau mai rar hidrocefalia; calcificările cerebrale lineare sau punctiforme situate paraventricular, lateral sau subependimal; chorioretinita, manifestări asemănătoare cu cele din toxoplasmoză, sînt aproape constante.

Evoluția acestei forme sistematice este cel mai adesea fatală.

Fetopatia cu virus citomegalic se poate manifesta, cu o frecvență crescută, în mod preponderent, sau localizat la nivelul unor aparate sau organe. Pe măsură ce s-au îmbunătățit condițiile de diagnostic au putut fi descrise formele localizate cum sînt: cele de ordin respirator și digestiv, forma izolată de hepatită, cele neurologice, oculare etc.

Formele localizate pot avea o evoluție favorabilă. Localizările neurologice și oculare, ca și în cadrul toxoplasmozei, sînt responsabile de sechele grave.

Diagnosticul bolii nu poate fi pus numai pe datele furnizate de către simptomatologia prezentată. El presupune efectuarea unor investigații suplimentare de ordin histologic, virusologic și biologic.

Punerea în evidență a celulelor cu incluzii citomegalice, din diverse produse cercetate, constituie criteriul principal în stabilirea diagnosticului.

Puncția biopsică hepatică, în formele cu icter și hepato-splenomegalie, poate aduce precizarea etiologică, prin punerea în evidență a celulelor și chiar a virusului.

Se poate practica mai ușor cercetarea celulelor prin *puncție medulară*, sau din conținutul *spălăturii gastrice*.

Cercetarea în sedimentul urinar a celulelor cu incluzii citomegalice trebuie să devină o metodă de rutină.

Izolarea virusului din salivă, urină, lichid cefalorahidian, ca și din prelevările de țesuturi și organe la necropsie, nu este încă intrată în practica curentă.

Determinările serologice prin cercetarea titrului crescut al anticorpilor neutralizanți, testul de fixare al complementului, precum și al titrului crescut al Ig M specifice sînt investigații de asemenea utile.

Efectuarea examenului fundului de ochi și a *examenului radiografic al craniului*, în condițiile unor participări oculare și neurologice, se impun ori de cîte ori aceste leziuni sînt suspectate.

Tratamentul fetopatiei nu are un caracter de specificitate. În același timp, mijloacele terapeutice actuale sînt încă limitate.

Gamaglobulina și *medicația antivirală* încercată nu au dat rezultate deosebite, mai

Scanned with OKEN Scanner

ales în formele grave. *Utilizarea produselor cortizonice* ridică discuţii contradictorii.

Tratamentul aplicat în faza iniţială este cel simptomatic, de corecţie a tulburărilor biologice şi de prevenire a unor complicaţii metabolice şi infecţioase.

Fetopatia este lipsită de un tratament profilactic.

SIFILISUL CONGENITAL

Forma congenitală a infecţiei sifilitice poate fi considerată ca o fetopatie, infecţia intrauterină cu treponema palidum (Schaudin) transmiţîndu-se transplacentar, după lunile a 4-a sau a 5-a de sarcină.

Infecţia luetică faţă de produsul de concepţie poate fi responsabilă de avort spontan, naşteri de feţi morţi sau de prematuri, de nou-născuţi cu manifestări precoce ale sifilisului congenital, după cum forma latentă se poate evidenţia mult mai tîrziu.

La copil, formele congenitale sînt mult mai frecvent posibile decît cele cîştigate.

Incidenţa actuală a sifilisului la copil este în scădere, fiind condiţionată de măsurile preventive şi tratament al infecţiei la mamă. La noi, această patologie a copilului a rămas de domeniul trecutului.

Manifestările clinice ale sifilisului congenital, condiţionate de virulenţa şi momentul transmiterii infecţiei transplacentare, au un caracter variat. Obişnuit, ele corespund formelor secundare şi terţiare din cadrul sifilisului cîştigat.

Se poate vorbi, în cadrul fetopatiei luetice, de o formă precoce sau virulentă, precum şi de o formă tardivă.

Forma precoce poartă de cele mai multe ori stigmatul unei infecţii intense, generalizate, care se evidenţiază clinic prin manifestări multiple, predominant cutanate şi de mucoase, osoase şi viscerale. În această situaţie este vorba de forma sa floridă.

Alteori, forma precoce poate să se însoţească de semne clinice minime, incerte, după cum, în anumite situaţii, ele pot chiar să lipsească, singura manifestare fiind cea serologică. Uneori, însăşi reacţia serologică poate fi fals negativă şi, totuşi, să fie evidente condiţiile epidemiologice materne, iar manifestările clinice şi pozitivarea serologică să apară la cîteva luni.

Forma floridă, prin manifestările pe care le prezintă nou-născutul din primele zile de viaţă, se poate uşor recunoaşte datorită semnelor clinice de certitudine cutanate, de mucoasă şi din partea unor aparate şi organe.

Manifestările cutanate de certitudine constau din: sifilidele buloase, eritemo-papuloase polimorfe şi infiltrative.

Sifilidele buloase poartă denumirea mai cunoscută de *pemifigus sifilitic* şi este un semn de mare certitudine. Obişnuit nounăscutul se naşte cu ele. Pot să apară şi din primele zile de la naştere, sau rareori după cîteva săptămîni.

Frecvenţa acestei manifestări este redusă. *Pemfigusul apare în mod electiv pe plante şi palme.* Sifilidele buloase au un aspect iniţial de pete roşii-brune, care, prin infiltrarea lor cu un lichid seros, se transformă în bule cu un diametru de cîţiva mm şi al căror conţinut se tulbură şi devine, în următoarele zile, purulent. Apoi bulele se sparg, lăsînd descoperit un derm macerat, acoperit apoi de cruste brune.

Bulele sînt înconjurate de un halou violaceu.

Pemfigusul sifilitic trebuie diferenţiat de pemfigusul acut epidemic, care se datorează infecţiei strepto-stafilococice. Pemfigusul epidemic al nou-născutului are tendinţă de generalizare; obişnuit respectă plantele şi palmele; apare în valuri succesive; este însoţit de febră; bulele au dimensiuni variabile.

Sifilidele eritemo-papuloase polimorfe. Aspectul polimorf al acestor sifilide este dat de către stadiile de maculă, papulă şi bulă prin care trec şi care pot fi întîlnite concomitent. Sifilidele maculoase sînt de formă ovală sau rotundă şi au o culoare roză sau roşu închis. Papulele sînt deobicei violacee, acoperite de elemente scuamoase. Ele sînt înconjurate de un lizereu alb.

Sifilidele eritemo-papuloase apar cu predilecţie pe faţă, buza inferioară, bărbie, membre inferioare şi mai rar pe trunchi şi membrele superioare.

Se descriu şi unele forme confluente, circinate, psoriaziforme, localizate pe coapse, fese şi gambe. Ele pot să apară perianal sau genital, ca şi celelalte forme de sifilide.

Scanned with OKEN Scanner

Sifilidele infiltrative apar ceva mai tîrziu, după a 6-a — a 8-a săptămînă, sub forma unor infiltraţii ale tegumentelor, de obicei pe faţă, în jurul gurii ; la pleoape, în jurul ochilor ; pe frunte sau bărbie. Aceste infiltraţii determină o îngroşare a pielii, cu pierderea elasticităţii ei, însoţindu-se de fisuri sau chiar ulceraţii a căror vindecare lasă urma unor ragade. Buzele sînt lucioase, infiltrate, imobile, fisurate, iar fruntea şi pleoapele, cînd sînt infiltrate, dau feţei aspectul de mască rigidă.

În forma floridă, fanerele nu sînt cruţate, iar leziunile întîlnite interesează atît unghiile cît şi părul.

Manifestările mucoaselor, în forma precoce, constau în principal din *rinita sifilitică*, care are un caracter patognomonic. Rareori lipseşte ca manifestare clinică în formele floride, alături de celelalte manifestări. Apariţia ei se semnalează după sfîrşitul primelor două săptămîni de viaţă, printr-o obstrucţie nazală accentuată ce face dificilă respiraţia şi actul suptului. Apare apoi secreţia seroasă abundentă, care devine muco-puruletă, fetidă.

În jurul nasului şi buzelor tegumentele sînt iritate, apar escoriaţii ce sînt acoperite de cruste sîngerînde la deslipire. Pot apărea ulceraţii de mucoasă şi submucoasă. Ulceraţiile pot interesa însăşi cartilagiile şi oasele nasului şi să producă distrugerea scheletului interior cu cicatrici definitive.

Alte leziuni de mucoasă sînt *contiloamele* perianale, şi la fete, perigenitale. Ele pot să apară devreme, dar de cele mai multe ori aceste leziuni sînt manifestările formelor recurente tardive, după cum ele sînt caracteristice şi sifilisului cîştigat.

Manifestările osoase sînt foarte frecvente şi au o valoare diagnostică deosebită, superioară reacţiilor serologice clasice. Prezenţa lor se poate semnala din primele momente de la naştere, sau în zilele, săptămînile şi lunile ulterioare. Manifestările osoase sînt simetrice şi interesează îndeosebi oasele lungi. Ele sînt latente şi se pot vindeca şi spontan, apărînd din perioada intrauterină.

Leziunile osoase constau din : *osteocondrita sifilitică*, sau pseudoparalizia Parrot ; *periostita osifiantă* ; *osteomielita* gomoasă. Este descrisă şi *forma* osoasă *exuberantă* cu ţesut osos de neoformaţie, o formă foarte rară.

a) *Osteocondrita sifilitică* mai poartă denumirea şi de pseudoparalizia Parrot, după numele celui care a descris-o clinic, precum şi datorită faptului că durerile leziunilor osoase determină imobilizarea antalgică, de aspect pseudoparalitic, a membrelor respective.

Astfel, *tabloul clinic este dominat de durerea spontană a membrelor lezate*, accentuată de către mişcările pasive şi active, *care imobilizează membrul respectiv*, într-o poziţie caracteristică. Sediul dureros este situat la nivelul extremităţii distale a femurului sau humerusului, sau la nivelul celor proximale tibiale şi a celei inferioare a antebraţului.

Leziunile cele mai frecvente sînt situate la nivelul humerusului.

Membrele atinse sînt imobilizate : cel superior flasc, apropiat de trunchi, cu antebraţul flectat ; cel inferior în poziţie antalgică, cu coapsa flectată pe bazin şi gamba pe coapsă.

La examenul clinic, local, se poate pune în evidenţă tumefierea dureroasă a regiunii juxta epifizare. Uneori, cînd procesul osos se însoţeşte de fracturi, pot fi sesizate şi unele crepitaţii osoase.

Osteocondrita se precizează prin examen radiologic, a cărei imagine este caracteristică şi prezintă caracterul patognomonic al infecţiei luetice.

Se descriu trei stadii radiologice evolutive. Imaginea din stadiul iniţial se caracterizează prin intensificarea liniei sau a zonei de osificare din regiunea diafizoepifizară, care devine zimţuită pe ambele laturi, cuprinzînd în interior o zonă mai clară de rezorbţie osoasă.

Stadiul al doilea este mai caracteristic. Zona de osificare este mai largă, marginile mult mai dinţate, spaţiul clar de rezorbţie mai evident, uneori coexistînd în alternanţă mai multe benzi clare şi opace.

În cel de al treilea stadiu imaginea radiologică arată aspectul evoluat al leziunilor osteocondritice, prin alterarea accentuată a regiunii metafizare în care sînt cuprinse zone intense opace şi clare, aşezate în mod neregulat. De asemenea, se mai poate în-

Scanned with OKEN Scanner

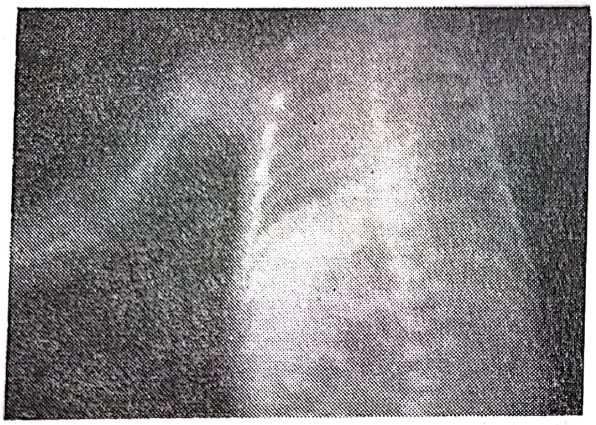


Fig. 28. Osteocondrită sifilitică. Metafiza humerală superioară şi zona ei de calcificare provizorie au aspect zdrenţuit şi nu pot fi delimitate.

tîlni deslipirea epifizei şi deplasarea cartilagiului, semne de fractură asociată.

Evoluţia favorabilă a osteocondritei este repede influenţată de tratament, după cum, la cîteva săptămîni poate avea loc regresiunea spontană a leziunilor. Se pot întîlni şi unele deformări asociate cu impotenţă funcţională şi cu caracter definitiv.

Diagonsticul diferenţial clinic se impune cu paraliziile adevărate traumatice, encefalice, scorbutice, iar cel radiologic mai ales cu osteomiclita.

b) *Periostita osifiantă* este evidenţiabilă numai radiologic şi este un semn caracteristic, dar nu specific al infecţiei luetice, manifestîndu-se în perioada mai tîrzie de sugar.

Leziunile interesează oasele lungi şi cel mai frecvent tibiale. Examenul radiologic pune în evidenţă o îngroşare osoasă periostală, ce dublează conturul cortical, cu aspect asemănător al foilor de ceapă.

c) *Osteomielita gomoasă* este mult mai rară. Poate interesa toate oasele lungi dar se localizează mai ales la nivelul oaselor metacarpiene, metatarsiene şi a falangelor, fără să intereseze articulaţiile. Tumefierea este nedureroasă, fusiformă şi are tendinţă la supuraţie.

d) *Forma osoasă de sifilis exuberant*, deşi este foarte rară, prezintă un aspect radiologic spectaculos, prin prezenţa a numeroase formaţiuni de ţesut osos neoformat, care manşonează în mod simetric extremităţile mai tuturor oaselor lungi.

Acestor imagini li se pot asocia şi celelalte manifestări osoase descrise şi îndeosebi osteocondrita.

În afara acestor manifestări, sifilisul congenital se însoţeşte de *hepato-splenomegalie*, cu o splenomegalie mai evidentă şi cu o hepatomegalie mai moderată.

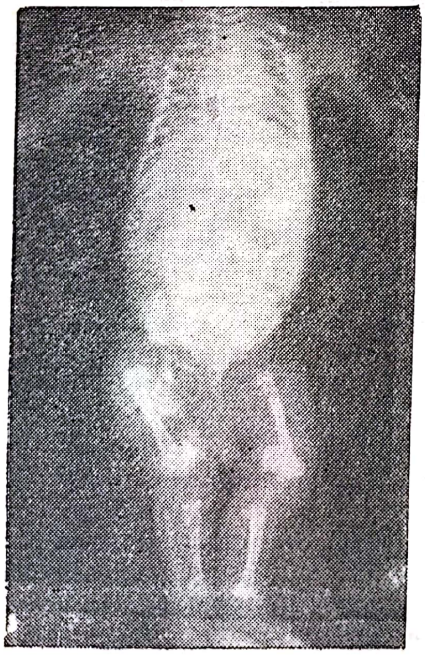


Fig. 29. Sifilis osos, formă exuberantă. La nivelul extremităţilor oaselor lungi apar productii osoase exuberante, cu determinarea lărgirii regiunilor metafizo-epifizare, imprimînd extremităţilor oaselor un aspect conopidiform.

Fig. 30. Acelaşi caz cu sifilis exuberant, vindecat după tratamentul specific.

Scanned with OKEN Scanner

Icterul, de o anumită colorație și cu o durată mai prelungită, este de cele mai multe ori prezent, alături de hipertrofia generalizată dar moderată a ganglionilor limfatici. Anemia, consecință a acțiunii infecției luetice asupra măduvei osoase, ca și edemul sînt de asemenea frecvent întîlnite.

Alte manifestări viscerale pot fi întîlnite la nivelul pancreasului, rinichilor, pulmonilor, glandelor endocrine (suprarenală, hipofiză), obișnuit descoperite la examenul necropsic.

Forma tardivă a sifilisului congenital poate apărea în condițiile unor manifestări minime, neobservate din perioada precoce, urmare a unei infecții fetale mai puțin intense, după cum, forma tardivă poate fi consecința unui tratament incomplet al formei floride.

Manifestările formei tardive congenitale corespund în general formei terțiare a sifilisului cîștigat. Leziunile sînt de tip sclerogomos, iar manifestările îmbracă un caracter evolutiv cronic. Gomele pot leza toate organele, dar cu predilecție numai unele din ele. Astfel, leziunile tardive ale sifilisului congenital interesează mai ales tegumentele, țesutul osos, articulațiile și organele de simț.

Diagnosticul sifilisului congenital se stabilește pe baza unor *date anamnestice* legate de recunoașterea unor antecedente ale infecției luetice mai ales la mamă și a unor informații cu valoare indirectă, cum sînt avorturile repetate, nașterile de feți morți sau prematuri. Apoi intervin *elementele clinice de certitudine* cutanate, de mucoase și radiologice.

Efectuarea *examenelor serologice* la mamă și copil sînt obligatorii și pot oferi informații prețioase. În forma precoce floridă sînt obișnuit pozitive.

În formele incerte și cu serologie negativă la reacțiile *Bordet-Waseimann, Kahn, Meinicke sau citocol*, investigațiile de laborator pot fi completate cu *testele superioare de sensibilitate sau specificitate*, cum sînt *reacția de floculare cu cardiolipină, reacțiile de imunofluorescență* sau *testul Nelson-Meyer*.

Tratamentul fetopatiei luetice beneficiază astăzi în mod avantajos de aportul penicilinei, simplificîndu-se mult față de cel aplicat cu decenii în urmă.

Tratamentul profilactic impune depistarea cît mai precoce a infecției luetice posibile la părinți. Efectuarea obligatorie a controlului medical și serologic înainte de căsătorie este o măsură foarte utilă. Declararea obligatorie a îmbolnăvirilor și întocmirea minuțioasă a anchetei epidemiologice, în caz de îmbolnăvire, cu aplicarea unui tratament complet au aceeași importanță.

Luarea apoi în evidență a gravidelor cît mai devreme și urmărirea lor prin control medical și serologic, ca și supravegherea foarte atentă a mamelor cu antecedente luetice sînt de asemenea măsuri profilactice obligatorii.

Tratamentul curativ se aplică în mod diferențiat. Astfel *nou-născuților fără leziuni specifice și ai căror părinți cu antecedente luetice au beneficiat de un tratament complet, iar mama* în cursul sarcinii *a primit o medicație asociată de penicilină și bismut*, în dozele corespunzătoare, *li se va administra o singură serie de penicilină G*, în doză totală de serie de 400 000 U.I. pe kg corp greutate.

Nou-născuții, din mame netratate sau incomplet tratate în timpul sarcinei, *precum și cei cu manifestări* de sifilis congenital *trebuie să beneficieze de un tratament cu penicilină G cristalină*, în trei serii, cu o pauză de o lună între fiecare serie. Doza de penicilină de fiecare serie va fi de 400 000 U. pe kg corp, cu un minimum 1,2 milioane U.

Pentru evitarea unor reacții de tip Herxheimer, cu atît mai riscante în formele virulente, se va începe penicilino-terapia după următoarea schemă: în prima zi 300 U.I.; a doua zi se va crește la 3 000 U.I.; în ziua a treia doza totală va fi de 30 000 U.I.; în ziua a patra de 45 000 U.I. și de 60 000 U.I. în ziua a cincea. În zilele următoare, pînă la epuizarea întregii cantități de antibiotic, se va administra o doză echivalentă cu 1/10 din doza totală a seriei.

După încheierea celor trei serii de penicilină G, se va aplica tratamentul cu bismut, format din 4—5 serii a 12 injecții de serie și cu o pauză de 6 săptămîni între

Scanned with OKEN Scanner

serii. Tratamentul cu bismut are rolul de a consolida tratamentul cu penicilină.

Doza administrată de bismut pentru fiecare injecţie va fi de 0,001—0,0015 g de bismut metalic pe kg corp. Injecţiile se vor administra strict i.m. şi profund, pentru a se evita accidentele posibile şi de temut cum sînt sindronul Hoigné sau dermatita livedoidă descrisă de Nicolau.

Doza totală de serie va fi de 0,015—0,020 g bismut metalic pe kg corp greutate.

PATOLOGIA DIN PERIOADELE INTRA ŞI POST NATALĂ

Patologia nou-născutului cunoaşte în continuare posibilitatea unor manifestări determinabile de *cauze legate de actul naşterii*, fiind vorba de o patologie prin factori intranatali. Alteori, *factorii patologici pot interveni după naştere*, imediat sau la un interval de timp.

Acţiunea nocivă a factorilor intranatali se exercită mult mai frecvent şi cu caracter de mai mare gravitate asupra produsului de concepţie, care prezintă o patologie prenatală după cum patologia post natală se întîlneşte mai des şi este mai gravă în rîndul nou născuţilor cu suferinţă la naştere.

Între patologia prin factorii intranatali şi cei postnatali precoce există relaţii apropiate de interferare, factorii intranatali asociindu-se adeseori celorlalţi factori. Prin acţiunea lor, deficienţele şi dificultăţile de adaptare la viaţa extrauterină se accentuează.

Patologia severă a nou-născutului angajează întotdeauna grave tulburări metabolice, tulburări ce se însumează nefavorabil procesului evolutiv, obligînd recunoaşterea şi corectarea lor cît mai curînd posibil.

NOU-NĂSCUT CU RISC MARE LA NAŞTERE

Patologia perioadei neonatale se înregistrează cu o frecvenţă şi gravitate mult mai mare la o categorie de nou-născuţi, pe care autorii americani au denumit-o „High risk infants". Observaţiile au pornit de la faptul că morbiditatea şi mortalitatea sînt cu mult mai crescute în rîndul unor nou-născuţi proveniţi din mame cu anumite condiţii.

Cunoaşterea din timp a acestei categorii de nou-născuţi are o importanţă semnificativă, legată direct de necesitatea supravegherii specializate a evoluţiei sarcinii şi a îndrumării în timp util către unităţi competente pentru asistenţă la naştere.

Recunoaşterea nou-născuţilor cu risc mare se poate realiza într-o proporţie foarte ridicată. Peste 70% din aceste naşteri pot fi cunoscute din timp, dacă sarcina este depistată din vreme, sînt bine cunoscute toate antecedentele, iar gravida şi evoluţia sarcinei sînt urmărite în mod activ.

Nou-născuţii cu risc mare la naştere sînt de aşteptat din rîndul *gravidelor sub vîrsta de 16 ani sau peste 35—40 de ani.*

O altă categorie este dată de *gravidele care prezintă unele afecţiuni cronice* cum sînt cardiace, respiratorii, tuberculoza etc., sau *unele infecţii acute, mai ales cele virale.*

Diabetul zaharat se constituie ca un factor foarte important de risc pentru nounăscut. În perioada organogenezei, diabetul poate fi responsabil de unele embriopatii malformative. În acelaşi timp poate determina naşteri de prematuri, dismaturi sau post maturi, după cum stările hipoglicemice ale nou-născutului se întîlnesc mai frecvent în rîndul acelora proveniţi din mame diabetice. De asemenea sindronul de detressă respiratorie idiopatică se înregistrează la prematurii cu mame diabetice.

Gravidele cu sarcini toxice, sau *cu ruptură prematură de membrane, cele cu bazine distocice sau prezentaţii anormale*, precum şi *gravidele cu numeroase avorturi spontane* sau *naşteri repetate de feţi morţi* în antecedente *pot prezenta naşteri cu risc mare* pentru produsul de concepţie.

Incompatibilitatea de grup sanguin şi îndeosebi *de factor Rh* ridică probleme deosebite de risc.

În general, factorii de risc mare sînt comuni cu factorii prematurităţii.

Mai sînt consideraţi cu risc mare: *gemenii, prematurii, post maturii*, precum şi *nou-născuţii cu naştere prelungită sau com-*

Scanned with OKEN Scanner

plicată. În această categorie sînt cuprinşi şi *nou-născuţii ale căror mame au primit o medicaţie ocitocică, analgezică sau anestezică*; au prezentat *o hemoragie marcată*; sau *au născut în stare de şoc*; ca şi cei *născuţi cu sindrom de disfuncţie placentară*.

Sindromul de disfuncţie placentară se întîlneşte într-o incidenţă relativ crescută, după Mc Kay de 12%, iar 20% din aceştia sînt născuţi post maturi.

Nou-născuţii cu patologie malformativă, mai ales cei care necesită corecţii de urgenţă, precum şi cei *cu fetopatii*, fac parte de asemenea din această categorie.

Nu trebuiesc omişi nou-născuţii cu *suferinţă fetală* şi de altă origine.

SEMIOLOGIA GENERALĂ A PATOLOGIEI NOU-NĂSCUTULUI

Semiologia patologiei nou-născutului este foarte săracă. Nou-născutul răspunde printr-un număr redus de simptome patologiei atît de variate, întîlnită la această vîrstă.

Caracterul evolutiv rapid, apariţia unor manifestări patologice, ca şi suferinţa mare a nou-născutului pot fi adeseori omise, după cum înlănţuirea rapidă a unor tulburări fiziopatologice nu întotdeauna sînt uşor de observat.

Pentru nou-născutul la termen *criteriile Apgar* au o deosebită valoare de evaluare, la naştere şi în minutele următoare, a instalării unor stări patologice posibile.

Detressa respiratorie a nou-născutului poate fi evidenţiată şi apreciată prin notarea şi urmărirea *criteriilor* propuse de *Silvermann* şi modificate de către *Anderson*.

Scorul lui Silvermann poate fi folosit în continuare, în perioada de sugar mic, pentru aprecierea gradului de insuficienţă respiratorie.

Dacă la prematur *ţipătul* şi *plînsul* în mod normal sînt şterse, stinse, corespunzător modului lor hipo-sau areactiv de răspuns, la nou-născutul la termen pot fi adeseori semnul unei suferinţe neonatale. *Prezenţa ţipătului* caracteristic *cerebral* este un simptom valoros al hipoxiei cerebrale sau de encefalopatie traumatică. Cînd aceste manifestări se produc pe fondul unui icter intens este de temut encefalopatia hiperbilirubinică.

Hiperreactivitatea, însoţită adesea de agitaţie, este de asemenea un semn manifest de suferinţă a sistemului nervos central, a unor tulburări metabolice şi eventual al unui pneumotorax, pneumotoraxul însoţindu-se şi de semnele manifeste ale insuficienţei respiratorii.

Convulsiile, hipertonia accentuată pot fi semne de suferinţă cerebrală. Asociate cu icter intens indică instituirea encefalopatiei bilirubinice. Apariţia lor în condiţiile unei hipertermii şi însoţite şi de alte tulburări (respiratorii, neurologice etc.) sugerează eventualitatea unui sindrom de hipertensiune intracraniană din cadrul edemului cerebral.

Convulsiile foarte frecvent sînt determinate de unele tulburări metabolice însoţitoare: hipocalcemia, hipoglicemia, hipomagneziemia etc.

Stările letargice în pusee şi care cedează la aport de glucoză sînt semne evidente ale hipoglicemiei. Cele prelungite sînt consecinţa suferinţei cerebrale prin traumatismul chimic sau a medicaţiei sedative primită de mamă, după cum ele mai pot fi întîlnite în cursul unor stări toxice sau infecţioase grave.

Absenţa sau diminuarea reflexelor arhaice reprezintă o gravă suferinţă a sistemului nervos central. Absenţa reflexului Moro la unul din membre, spre exemplu membrul superior, trădează posibilitatea unor consecinţe ale traumatismului mecanic obstetrical: fractură de claviculă sau humerus, decolare epifizară, paralizie de plex brahial. Mai poate fi pusă pe seama leziunilor osoase din cursul osteocondritei sifilitice (pseudoparalizia Parrot).

Reflexele suptului şi deglutiţiei leneşe sau chiar absente sînt fireşti prematurului mic. Modificarea caracterului viguros al suptului nou-născutului la termen evidenţiază posibilitatea unei suferinţe cerebrale, după după cum unele cauze locale ce ţin de căile superioare respiratorii sau digestive pot de asemenea influenţa în mod nefavorabil desfăşurarea lor. Aceleaşi aspecte se întîlnesc uneori şi în cursul infecţiilor grave.

Cianoza din primele zile poate fi pusă mai degrabă pe seama unor cauze, altele decît

Scanned with OKEN Scanner

cardiopatiile congenitale cu shunt veno-arterial (cianogene). Este prezentă întotdeauna în cursul insuficienţei respiratorii. Cianoza asociată cu paloarea perioro-nazală este semnul sigur al suferinţei cerebrale, al encefalopatiei hemoragice.

La această vîrstă, consecutiv particularităţilor hemoglobinei fetale şi în condiţiile corespunzătoare formării methemoglobinei, din cursul intoxicaţiei cu nitriţii din apă, spre exemplu, prezenţa unei cianoze intense, pe fondul aparent al unei stări generale relativ bune, este de obicei regula.

Cianoza de nuanţe diferite, localizată sau generalizată, se mai poate întîlni în cursul unor stări toxico-septice grave.

Criza de cianoză se semnalizează şi în cursul hipoglicemiei.

Paloarea este un semn al anemiei din cursul bolii hemoragice sau a unei stări de şoc de altă cauză, asociindu-se cu semnele stărilor respective. După dispariţia icterului ea apare ca urmare a hemolizei.

Paloarea cu nuanţă cenuşie este semnul unei mari suferinţe, a unei stări toxico-septice grave.

Apariţia ei, însoţită de tulburări cardio-circulatorii şi ale tonusului muscular, în cursul evoluţiei sindronului asfixic la naştere, este de foarte mare gravitate.

Ea mai poate fi întîlnită şi în cadrul unor tulburări metabolice, anunţînd starea letargică a sindronului hipoglicemic.

Edemul cutanat din primele zile, mai puţin intens, corespunde disfuncţiei renale obişnuite din această perioadă. Generalizarea lui şi apoi transformarea într-un edem algid pînă în stadiul de sclerem este caracteristic unor stări metabolice sau/şi toxico-septice foarte grave, condiţionate de numeroşi factori ai patologiei acestei perioade.

Febra exprimă de foarte multe ori caracterul infecţios al patologiei prezentate de nou-născut, nu înainte de a ne convinge că este consecinţa unui aport hidric insuficient, febra de sete, sau a supraîncălzirii lui.

Hipotermia prematurului, greu învinsă, este semnul unei mari suferinţe, după cum hipertermia poate reprezenta o componentă a suferinţei cerebrale, a edemului cerebral.

Icterul precoce, de la naştere şi din următoarele 24 ore, ne obligă considerarea lui ca semn de manifestare a unei patologii, incriminîndu-se drept cauze mai frecvente fetopatiile : prin izoimunizarea mai ales prin factor Rh, boala incluziunilor citomegalice, toxoplasmoza, histoplasmoza.

Un icter aşa zis *fiziologic intens, cu evoluţie gravă* poate fi consecinţa acumulării în patogenia lui a unor factori metabolici sau toxici ai suferinţei la naştere, sau post natali infecţioşi. Rareori cauza intensificării lui poate fi legată şi de unele defecte enzimatice ereditare de conjugare a bilirubinei, ca în colemia Gilbert, icterul Crigler—Najjar, sau a unei deficienţe enzimatice privind incapacitatea transformării galactozei în glucoză, specifică galactozemiei.

Icterul prelungit şi cu evoluţie în pusee ridică problema originii lui obstructive malformative sau pseudomalformative.

Neeliminarea urinii în primele 24 de ore, alături de prezenţa globului vezical, sînt semnele obstrucţiei căilor urinare inferioare.

Urinile care pătează scutecul în galben corespund unui icter intens, obişnuit hemolitic.

Vărsăturile apar ca o manifestare determinată de multe cauze. Ele pot fi expresia unui sindron obstructiv de căi digestive cu atît mai curînd instalate cu cît obstrucţia este mai înaltă. Ele se întîlnesc mai frecvent în cadrul spasmului de pilor.

Suferinţa meningo-cerebrală se trădează de asemenea prin acest simptom.

Apar frecvent în cursul otitei, centrii nervoşi ai vărsăturii fiind situaţi în vecinătatea urechii interne.

Vărsăturile sînt un semn iniţial şi al scăderii toleranţei digestive şi, împreună cu scaunele diareice, completează tabloul clinic al bolii diareice, fiind factori importanţi asociaţi de determinare a unor stări de deshidratare.

Colicile abdominale din timpul prînzurilor şi imediat după aceea, urmare a unei peristaltici intestinale exagerate, la care se asociază de cele mai multe ori emisia explozivă a unor scaune apoase, foarte acide, sînt consecinţa toleranţei limitate faţă de lactoza conţinută în cantitate crescută în

Scanned with OKEN Scanner

laptele matern sau cele industriale umanizate. Este vorba de diareea prandială corectabilă uşor şi repede prin administrarea carbonatului de calciu, cîte un vîrf de cuţit la fiecare masă.

Agitaţia, neliniştea, plînsul sînt semne comune şi frecvente ale disconfortului, consecutiv unor cauze variate, de mai mică sau mai mare importanţă, ce trebuiesc întotdeauna bine lămurite.

Nou-născutul care stă prea mult cu ochii deschişi trădează o gravă suferinţă cerebrală. Aceste semne sînt frecvent întîlnite în cursul encefalopatiei hemoragice şi uneori în cadrul unor fetopatii.

Privirea în apus de soare ce însoţeşte un icter intens, a fost descrisă de Wili ca semn al encefalopatiei bilirubinice.

Strabismul, nistagmusul pot fi întîlnite la prematur fără să reprezinte semnele unei patologii. Prezenţa lor la nou-născut, asociate cu alte manifestări, evidenţiază posibilitatea unei patologii a sistemului nervos central.

Tulburările de ritm respirator, specifice prematurului mic, ca şi criza de apnee cu cianoză se întîlnesc frecvent şi în cursul suferinţei cerebrale, fiind o manifestare importantă a hemoragiei de la acest nivel.

Insuficienţa respiratorie prin factorii obstructivi ai căilor respiratorii şi intraalveolare se trădează prin semnele clinice rezultate ale discrepanţei dintre efortul respirator şi ineficacitatea acestui efort.

Modificările pulsului survin în condiţi de plîns, alimentaţie, somn sau stări de agitaţie şi sînt în concordanţă cu febra. Frecvenţa lui este influenţată de stările grave toxico-septice sau din cursul insuficienţei respiratorii. Bradicardia este un semn de mare gravitate.

SUFERINŢA NEONATALĂ

Termenul este folosit pentru a denumi un tablou clinic destul de unitar, determinat de factori etiologici multipli. Apariţia acestui sindrom se semnalează după un interval relativ scurt de la naştere. El îmbracă un tablou clinic, manifestat la nou-născutul la termen printr-o simptomatologie săracă. Strigătul este slab, tînguitor, sau absent iar respiraţia neregulată, accelerată sau încetinită, întreruptă de pauze. Se însoţeşte adeseori de prezenţa eventuală a unui tiraj supra-, substernal sau intercostal, la care se poate asocia asimetria ampliaţiilor toracice şi modificări ale sonorităţii lui şi a murmurului vezicular. Cianoza poate fi localizată la extremităţi sau generalizată difuz.

Ritmul cardiac poate fi de asemenea modificat şi anume: accelerat, încetinit, sau neregulat.

Modificările întîlnite pot interesa şi tonusul muscular, în sensul că nou-născutul este hipoton, cu o hipotonie de intensitate variabilă.

Gesticulaţia este săracă. Pierderea reflexului suptului reprezintă un semn aproape întotdeauna de gravitate, ca şi dispariţia reflexelor arhaice.

Datele anamnestice trebuie să precizeze momentul apariţiei acestei simptomatologii. Cunoaşterea scorului Apgar însumat, precum şi evoluţia lui la naştere are o mare valoare. Trebuie cunoscut bine modul cum a decurs naşterea.

Sînt tot atît de utile unele date privind aspectul placentei şi caracterul lichidului amniotic.

Nu întotdeauna tabloul clinic rămîne acelaşi. Simptomatologia prezentată se poate şterge treptat, sau, din contră, să se accentueze prin unele simptome predominente şi care să-i definească apoi cadrul entităţii clinice.

În general, suferinţa neonatală cunoaşte o etiologie variată, solicitînd o supraveghere medicală atentă şi continuă. Pentru stabilirea originii suferinţei neonatale se va recurge de multe ori la investigaţii paraclinice.

Cauze numeroase pot fi responsabile de această suferinţă.

În principal sînt incriminate *hemoragiile meningeale şi cerebromeningeale*, respectiv encefalopatia traumatică, în formele ei mai puţin intense, cînd simptomatologia suferinţei neonatale debutînd după un interval liber de 12—24 ore, este însoţită adesea de hipotonie sau convulsii.

Mai pot fi acuzate: *infecţiile* septicemice sau sistemice de origine bacteriană, virală sau parazitară; *unele tulburări de cuagulare* prin factori de producţie; *unele tulburări metabolice* şi mai ales hipoglicemia; *aspi-*

Scanned with OKEN Scanner

raţia de lichid amniotic; unele anomalii ale aparatului respirator; unele cardiopatii congenitale; precum şi *suferinţa la naştere consecutivă hipoxiei*, cu lanţul ei de tulburări biologice (traumatismul chimic, mecanic etc.).

HIPOXIA ŞI ANOXIA

Hipoxia şi anoxia reprezintă pentru produsul de concepţie o tulburare metabolică de cea mai mare gravitate, datorită consecinţelor imediate şi tardive sechelare.

Determinată de mai multe cauze, hipoxia sau anoxia se pot instala în trei perioade mai importante şi anume : încă din *perioada intrauterină*, *la naştere* şi apoi *imediat după naştere.*

Hipoxia instituită în timpul vieţii intrauterine mai poartă denumirea şi de *hipoxie fetală.*

Anoxia la naştere este definită obişnuit prin *sindromul de moarte aparentă a nou-născutului*, traducîndu-se de fapt ca un eşec al iniţierii respiraţiei.

După iniţierea respiraţiei, uneori, în anumite condiţii şi la un interval relativ scurt după naştere, se poate instala *un sindrom de detressă respiratorie* şi atunci este vorba de hipoxia post natală precoce.

Hipoxia fetală. Hipoxia fetală reprezintă o gravă suferinţă a fătului. Ea este recunoscută uneori de către mamă prin schimbările de comportament ale fătului, iar clinic, prin modificările ritmului său cardiac.

Iniţial este vorba de o tahicardie accentuată, urmată, într-un stadiu mai avansat şi agravat, de bradicardie.

Supravegherea pulsului fătului este de o foarte mare utilitate.

Examenul E.K.G. la făt şi mai ales efectuarea lui în evoluţie ne furnizează, alături de evoluţia bătăilor cordului, informaţii preţioase privitoare la eficienţa măsurilor de reanimare aplicate, precum şi asupra atitudinii terapeutice imediat următoare.

Unele încercări de determinări la făt a unor constante biologice prin prelevări intrauterine, cum sînt pH, pCO_2, paO_2 etc. sînt riscante şi nu au intrat încă în practică.

Obişnuit, în ultima perioadă de sarcină, respiraţia tisulară placentară se îngreunează, datorită dezvoltării la acest nivel a unei membrane sinciţiale. Astfel pe măsură ce sarcina se apropie de sfîrşit, schimburile de gaze dintre mamă şi făt se efectuează cu o dificultate mai mare. Totodată scade şi aportul de O_2, o dată cu scăderea hemoglobinei şi hematocritului gravidei, consecutive creşterii hidremiei din această perioadă.

Fătul se adaptează acestor situaţii noi prin creşterea activităţii cardiace şi a producţiei de hematii şi hemoglobină. Concomitent se dezvoltă reţeaua capilară a fătului, o dată cu creşterea capacităţii de descărcare a oxigenului în ţesuturi, datorită caracteristicilor hemoglobinei fetale şi a componentelor enzimatice a hematiilor fetale.

În această perioadă se realizează probabil unele scurt-circuitări metabolice şi enzimatice, cu contribuţie însemnată de creştere a rezistenţei fătului la hipoxie şi acidoză, sub limitele critice pe care le prezintă după naştere nou-născutul la termen.

Noile condiţii impuse schimburilor metabolice, pînă la limitele pragului critic, sînt specifice nou-născutului la termen. Ele pot avea o acţiune favorabilă, cu rol de antrenament, în vederea creşterii toleranţei la hipoxia cu hipercapnie şi acidoza induse de actul naşterii.

Nou-născutul înainte de termen este lipsit de aceste posibilităţi de adaptare la noile modificări survenite în ultima perioadă a sarcinii. El nu va putea opune decît o rezistenţă mică faţă de factorii de risc chimici şi mecanici ai naşterii şi traumatismului obstetrical.

Dacă hipoxia se accentuează din diverse cauze, cel mai frecvent datorită disfuncţiilor placentare, atunci se produce la făt o scădere a pH sanguin.

Acidoza metabolică instituită, accentuîndu-se, agravează situaţia fătului.

Tulburările metabolice survenite pun în pericol viaţa lui, traducîndu-se clinic prin scăderea ritmului bătăilor cordului.

Cînd pH sanguin la făt ajunge sub limitele de 7,10 şansele de supravieţuire se reduc foarte mult. În aceste condiţii naşterea ar trebui declanşată sau grăbită, urmată imediat de reanimarea directă a nou-născutului.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii etiologici ai hipoxiei fetale sînt legaţi în principal de tulburarea circulaţiei placentare, determinată în mod obişnuit de deslipirea ei.

Toxemia gravidică, supradozajul analgezic sau anestezic, ca şi cel al medicaţiei ocitocice pot fi incriminaţi drept factori ai suferinţei fetale.

Cauzele care precipită naşterea, în marea lor majoritate, o pot anticipa şi prin tulburările metabolice grave ale suferinţei fetale.

Anoxia la naştere, moartea aparentă a nou-născutului. Cu tot caracterul critic al iniţierii respiraţiei, instituirea şi stabilizarea ei se realizează fără riscuri deosebite pentru nou-născutul normal şi la termen.

Adaptarea respiratorie a prematurului se face cu dificultate, cea mai mare mortalitate în primele 24—48 de ore fiind determinată de eşecurile respiratorii.

În anumite condiţii, deşi actul naşterii s-a încheiat, respiraţia nou-născutului nu a fost iniţiată şi, respectiv, prima respiraţie nu a avut loc. În aceste condiţii se poate vorbi de *moartea aparentă a nou-născutului*.

Acest eşec poate fi determinat de un grup important de cauze.

De foarte multe ori *hipoxia fetală se continuă cu asfixia de la naştere* nou-născutul cu suferinţă fetală prezentînd semnele morţii aparente la naştere.

Lezarea centrilor respiratori prin factorii mecanici şi chimici ai *encefalopatiei traumatice* reprezintă una din cauzele cele mai importante ale anoxiei la naştere.

În cadrul cauzelor legate de sistemul nervos central pot fi incriminate în aceeaşi măsură: *acţiunea sedativă a medicaţiei administrate gravidei; şocul la naştere prin travaliu prelungit;* ca şi *imaturitatea funcţională a centrilor respiratori ai prematurului*.

Existenţa unor *anomalii pulmonare* ale nou-născutului cum sînt: chiştii giganţi aerieni pulmonari, hernia diafragmatică, unele *obstrucţii malformative grave;* sau *unele malformaţii cardiace congenitale* grave, incompatibile pot fi de asemenea cauză a morţii aparente a nou-născutului.

Prematuritatea; toxemia gravidică; diabetul matern; sîngerarea intensă a mamei; separarea prematură a placentei; contracţia exagerată şi hipertonia uterină accentuată prin medicaţie ocitocică se constituie şi ca factori favorizanţi deosebiţi.

Moartea aparentă a nou-născutului poate surveni urmînd cele trei etape succesive clinice de: *apnee tranzitorie, asfixie albastră,* sau *asfixie albă*. Succesiunea lor nu este obligatorie, nou-născutul născîndu-se în asfixie albastră sau albă, stadiul final al evoluţiei nefavorabile constituindu-l această ultimă formă.

Aceste etape succesive pentru nou-născutul la termen pot fi apreciate direct prin criteriile scorului Apgar.

a) *Apneea tranzitorie* se exteriorizează clinic numai prin lipsa respiraţiei. Activitatea respiratorie nu a fost declanşată, dar nou-născutul prezintă încă o activitate cardiacă şi un tonus muscular corespunzătoare. Semnele neurologice ale suferinţei nou-născutului n-au apărut încă.

b) *Asfixia albastră* reprezintă o formă avansată a suferinţei nou-născutului care încă nu respiră. Anoxia, prelungindu-se, accentuează tulburările metabolice însoţitoare şi astfel acidoza metabolică şi hipercapnia se apropie rapid de pragul limită al toleranţei lor.

Clinic cianoza este accentuată. Bătăile cordului sînt prezente, cu o tonicitate relativ bună. Tonusul muscular este aproape normal.

c) *Asfixia albă* este forma cea mai evoluată şi gravă a morţii aparente. Tulburările metabolice au ajus peste limitele toleranţei lor. Nou-născutul prezintă o suferinţă gravă cardiacă, exprimată prin bradicardie marcată şi asurzirea bătăilor inimii. Tonusul muscular este dispărut. Nou-născutul este inert, lipsit de reflexe, iar tegumentele sînt palide, livide, ca de ceară.

Asfixia albă reprezintă stadiul final al eşecului respirator.

Din punct de vedere practic *prognosticul fiecăreia din formele amintite este grav* şi este condiţionat de cauzele care au determinat anoxia şi momentul cînd respiraţia a putut fi declanşată.

Tratamentul trebuie instituit cît mai curînd şi se adresează în prim plan declanşării respiraţiei „contra cronometru", întreţinerii ei şi apoi corecţiilor concomitente ale tuturor tulburărilor metabolice însoţitoare.

Scanned with OKEN Scanner

Iniţial, tratamentul obligă *permeabilizarea căilor respiratorii* prin desobstrucţia şi aspiraţia mucozităţilor şi secreţiilor naso-bucofaringiene, concomitent cu evacuarea conţinutului gastric prin gavaj, pentru prevenirea sindromului respirator de aspiraţie.

Se poate efectua un masaj prudent toracic. Alte manevre sînt riscante.

După desobstruarea căilor respiratorii şi aspiraţia mucozităţilor, nou-născutul va fi aşezat în poziţie declivă.

Se va proceda prin metode rapide şi cît mai eficiente *la declanşarea şi susţinerea respiraţiei*. Toleranţa faţă de anoxie a sistemului nervos central este limitată în timp.

În acest scop se vor folosi *mijloace de respiraţie artificială prin: insuflare gură la gură*, sau *ventilaţie asistată* cu ajutorul respiratoarelor cu pedală, electrice, baby pulmotor; sau *respiraţie artificială prin basculare*, metoda Richard, sau *instrumentală*, cu ajutorul plămînului de oţel.

Aplicarea unei medicaţii de corectare a tulburărilor metabolice este tot atît de necesară şi urgentă. *Combaterea acidozei*, cu soluţii alcalinizante, *se impune după ce respiraţia nou-născutului a fost iniţiată* şi s-a asigurat apoi o ventilaţie şi o hemodinamică eficace.

O ventilaţie eficace, realizată imediat, poate rezolva mult mai repede atît hipoxia cît şi acidoza, precum şi consecinţele de nedorit ale acestora.

Combaterea acidozei este necesară nu atît pentru ameliorarea propriu-zisă a echilibrului acido-bazic tulburat cît mai ales de înlăturare a consecinţelor ei foarte severe.

Creşterea acidozei, cu scăderea pH sub 7, antrenează la nivelul substanţei cerebrale o diminuare accentuată a glicolizei anaerobe, iar hipercapnia, o deprimare a centrilor respiratori.

Acidoza gravă, urmare anoxiei prelungite, se însoţeşte de colaps central şi periferic. Consecinţele hemodinamice angajează în mod particular o insuficienţă ventriculară stîngă.

Circulaţia pulmonară este tulburată. În mod deosebit, în cursul morţii aparente a nou-născutului, anoxia şi acidoza determină o creştere a rezistenţelor arteriolare pulmonare, responsabile de creşterea presiunilor în inima dreaptă.

Aceste aspecte se întîlnesc şi în condiţiile în care respiraţia a fost iniţiată, dar se menţine şi se prelungeşte hipoxia şi acidoza printr-un sindrom de detressă respiratorie.

Creşterea rezistenţelor arteriolare şi a presiunilor din inima dreaptă sînt responsabile de persistenţă sau redeschidere a shunturilor canalului arterial şi chiar a foramenului oval.

În condiţiile morţii aparente a nou-născutului, pentru combaterea acidozei, utilizarea soluţiilor bicarbonatate se justifică în mod deosebit pentru faptul că astfel se obţine în principal o însemnată scădere a rezistenţelor arteriolare pulmonare. Este necesară asigurarea concomitentă a unei hemodinamici şi a unei ventilaţii eficiente.

Administrarea soluţiilor de bicarbonat de Na se va face în perfuzie lentă, în timp de 30—60 de minute, utilizîndu-se soluţiile molare de 8,4 %, adiţionate în mod obligatoriu cu un volum egal de ser glucozat 10 %. Serul glucozat se va administra şi ca aport nutritiv necesar. Bicarbonatul de sodiu singur nu poate fi administrat decît în soluţii maxime pînă la 5 %. Se pot folosi şi soluţiile semimolare de 4,2 %.

Un cmc dintr-o soluţie molară de 8,4 % corespunde unui mEq de bicarbonat.

În lipsa posibilităţilor de determinare a constantelor echilibrului acido-bazic, necesarul minim de combatere a acidozei este apreciat la un aport de 2—4 mEq de bicarbonat pe kilogram corp greutate.

În condiţiile unei acidoze grave în care pH este inferior sau egal cu 7,15 şi BD superior sau egal cu 20 mEq, după F. Beaufils şi col., se poate folosi următoarea formulă:

$Q = BD \times 1/3$ sau $1/2 \times$ greutatea copilului, prin BD înţelegîndu-se diferenţa dintre bicarbonatul existent şi cel din limitele normale.

În celelalte cazuri formula de calcul, după aceiaşi autori, este:

Q în $mEq = BD \times 1/6 \times$ greutatea în kg a copilului, readministrîndu-se aceeaşi cantitate, dacă la un control următor acidoza persistă.

Administrarea analepticelor îşi justifică utilitatea numai dacă mama a primit

medicaţie analgezică. În aceste condiţii se va administra micoren sau karion în doză de 10 mg pe kg corp greutate şi doză; cofeină 0,025—0,05 g pentru nou-născutul la termen şi în doză de 0,005—0,01 g la prematur.

Asocierea antibioticelor, ca medicaţie profilactică sau etiologică, este foarte utilă, folosindu-se cele permise, în dozele şi ritmul de administrare caracteristice nou-născutului.

Se va combate hipotermia, corectîndu-se ulterior anemia prin transfuzii de sînge, dacă moartea aparentă s-a datorat unor cauze hemoragice. Administrarea cu prudenţă a vitaminei K este indicată în condiţiile aceloraşi factori etiologici.

Hipoxia post natală precoce (Sindromul de detressă respiratorie). Iniţierea respiraţiei corespunde celor mai critice momente ale adaptării nou-născutului. Nu întotdeauna activitatea respiratorie s-a putut declanşa şi stabiliza în condiţii corespunzătoare, deşi iniţierea ei a avut loc.

Numeroşi factori pot interveni în determinarea unor dificultăţi accentuate, responsabile de tulburări grave privind desfăşurarea activităţii respiratorii. Astfel hipoxia post natală precoce, urmare acestor cauze, poate fi cuprinsă ca entitate fiziopatologică în cadrul *sindromului de detressă respiratorie.*

Sindromul de detressă respiratorie corespunde unui grup larg de afecţiuni care prin patologia lor angajează deficienţe grave respiratorii, în principal hipoxia, cu întregul lanţ de tulburări metabolice însoţitoare şi de tulburări şi disfuncţii din partea altor aparate şi sisteme.

Tabloul clinic al sindromului de detressă respiratorie este dominat de către manifestările foarte evidente ale discrepanţei dintre setea de aer şi efortul respirator ineficient, cu atît mai accentuate cu cît insuficienţa este mai gravă.

Gradul de insuficienţă respiratorie poate fi apreciat clinic *cu ajutorul criteriilor lui Silvermann*, modificate de Anderson, prin care se notează cu 0, 1 şi 2 modificările apărute în desfăşurarea normală a respiraţiei.

Se urmăresc 5 repere clinice mai importante, evidenţiate prin apariţia şi intensitatea: decalajului în sincronismul mişcărilor toraccie şi abdominale, pînă la manifestarea cea mai accentuată de respiraţie toracică şi abdominală în basculă; a tirajului intercostal; a celui substernal, cu înfundarea apendicelui xifoid; a bătăilor aripioarelor nasului; precum şi a wheezingului, auzit de la distanţă.

În formele obstructive intense de căi respiratorii superioare şi intraalveolare, efortul respirator este maxim, în ciuda lipsei lui de eficienţă.

Contrastul rezultat imprimă respiraţiei un caracter epuizant, de respiraţie în piston, la care participă, cu mişcări propulsive, extremitatea cefalică şi limba.

În raport cu intensitatea, durata şi evoluţia hipoxiei şi a schimburilor selective posibile de la nivelul alveolo-capilar, sînt condiţionate *tulburările metabolice şi disfuncţiile survenite din partea altor aparate şi sisteme.*

La această vîrstă ventilaţia pulmonară este mult redusă, lipsind totodată şi cauzele ce ar putea determina unele scurt-circuitări bronhoalveolare, fapt pentru care hipoxia angajează, într-o etapă imediată, *hipercapnia.*

În cursul sindromului de membrană hialină hipercapnia este moderată sau poate chiar lipsi, deoarece membrana hialină este relativ permeabilă bioxidului de carbon.

Acidoza, secundară hipoxiei şi anoxiei, dacă iniţial şi pentru o scurtă perioadă de timp poate fi o acidoză respiratorie, repede sau de la început devine mixtă, predominant metabolică. Apariţia cu uşurinţă a acidozei este determinată şi de către incapacitatea funcţională în această perioadă a rinichilor, rolul şi contribuţia sistemului osos nefiind încă definite.

Hipoxia prelungită şi acidoza mult crescută antrenează la nivelul substanţei cerebrale o diminuare marcată a glicolizei anaerobe, iar hipercapnia o deprimare a centrilor respiratori, acţiunea lor determinînd o tulburare importantă a activităţii astrocitelor. În acest mod se favorizează instituirea edemului cerebral şi a hemoragiilor cerebrale, fiind astfel factori etiologici importanţi ai encefalopatiei traumatice.

Aceste tulburări grave metabolice sînt *responsabile* în continuare şi *de perturbări*

Scanned with OKEN Scanner

severe ale hemostazei prin accentuarea deficitului în unii factori de producţie şi consum ai coagulării, precum şi de determinare chiar a *coagulopatiei diseminate intravasculare (C.D.I.)*.

Totodată rezervele minime de glicogen hepatic, sub acţiunea acidozei, sînt repede epuizate, *hipoglicemia instalîndu-se aproape constant.*

O urmare imediată şi de temut a hipoxiei şi mai ales a acidozei este legată şi de posibilitatea *acţiunii acestora faţă de hepatocit.* prin *inhibarea acţiunii sale de conjugare a bilirubinei* prehepatice, accentuînd astfel icterul fiziologic. Se presupune de asemenea şi faptul că acidoza în mod deosebit *tinde să desfacă bilirubina neconjugată de pe suportul ei proteic.* În acest mod creşte şi *riscul icterului nuclear.*

Acţiunea defavorabilă a acestor tulburări grave metabolice *asupra aparatului cardiocirculator a fost subliniată* în capitolul suferinţei fetale şi la naştere, insistîndu-se asupra posibilităţilor de determinare a insuficienţei cardio-circulatorii şi a persistenţei sau redeschiderii unor shunturi.

Tulburările circulatorii şi irigaţia defectuoasă, consecutive acestor perturbări metabolice, *pot produce* şi unele leziuni cum sînt : *necrozele cortico-suprarenale ; unele tromboze* şi în deosebi *ale venelor renale* ; sau unele *ulceraţii* de tipul celor gastrice etc. De alstfel *hipoxia* şi *acidoza*, mai devreme sau mai tîrziu, *se pot constitui ca o verigă iniţială etiopatogenetică a enterocolitei ulceronecrotice*, după cum ele pot favoriza *asocierea agravantă a factorilor infecţioşi.*

Intensitatea, complexitatea, gravitatea şi evoluţia tuturor acestor manifestări sînt condiţionate şi de gradul de maturizare la naştere a nou-născutului, precum şi de caracterul patologiei prenatale posibile, fiind cu atît mai severe cu cît hipoxia şi acidoza sînt mai intense şi de durată.

Cînd sindromul de detressă respiratorie este determinat de către factori infecţioşi, manifestările clinice amintite sînt completate cu semnele caracteristice patologiei lor specifice. În raport cu momentul producerii infecţiei, intensitatea şi virulenţa ei, simptomatologia se nuanţează în acecaşi măsură.

Fetopatiile cu manifestări pulmonare şi îndeosebi cele prin germeni fără o medicaţie specifică sînt tot atît de temut, ca şi întreaga patologie malformativă necorectabilă.

Sindromul de detressă respiratorie poate fi determinat de un număr însemnat de cauze.

Încercarea de a grupa toate afecţiunile responsabile este destul de dificilă. Este de reţinut clasificaţia lui Allaneau şi col., care, în raport de aceste afecţiuni, clasifică sindromul de detressă respiratorie astfel :

1. *Detressă respiratorie de origine înaltă* de cauză malformativă, mecanică sau tumorală, din care fac parte : imperforaţia choanală, mai ales bilaterală ; sindromul P. Robin ; unele obstacole buco-faringiene ; paraliziile de corzi vocale, angiomul laringian, unele malformaţii congenitale de vase înalte etc. ;

2. *Sindromul de detressă respiratorie idiopatică ;*

3. *Sindromul de aspiraţie* de lichid amniotic sau meconial ;

4. *Infecţiile pulmonare* ale nou-născutului ;

5. *Herniile diafragmatice ;*

6. *Malformaţiile aeriene* distrofice ale pulmonului (emfizemul gigant).

În afara acestor cauze, detressa respiratorie mai poate fi urmarea şi a unor factori de acţiune asupra sistemului nervos central din cursul suferinţei intrauterine sau al naşterii, aceiaşi factori responsabili ai hipoxiei fetale şi anoxiei la naştere.

Se descrie, în primele 24—36 de ore de la naştere, la un număr de nou-născuţi prin cezariană, prezenţa posibilă a unei tahipnei tranzitorii, însoţită de modificări radiologice pulmonare corespunzătoare unei pneumopatii de aspiraţie.

Detressa respiratorie mai poate cunoaşte drept cauză la prematuri fibroza pulmonară interstiţială (sindromul Wilson-Mikity), după cum chilotoraxul la nou-născut, ca malformaţie congenitală sau post traumatic, poate determina o insuifcienţă gravă respiratorie.

Interesul legat de frecvenţa relativ crescută şi prognosticul îmbunătăţit prin posibilităţile terapeutice actuale justifică în mare măsură referirea în continuare asupra unor aspecte legate de sindromul de detressă respiratorie idiopatică.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul de detressă respiratorie idiopatică S.D.R.(I) Este descris în literatură sub denumirile de Sindromul de membrană hialină sau Pneumonoza membranei hialine.

Detressa respiratorie idiopatică este reprezentată de către un sindrom în cadrul căruia :

— *manifestările clinice, biologice și radiologice* sînt dominate de către corespondentul fiziopatologic comun al insuficienței respiratorii evolutive, cu întreg ansamblul tulburărilor înlănțuite ;

— *etiologia și patogenia* lui cuprind cauze multiple, insuficient cunoscute, mai mult sau mai puțin asociate, *sindromul fiind specific prematurilor proveniți din mame diabetice* sau născuți prin cezariană ;

— *prezența membranei hialine* eozinofile la nivelul alveolelor pulmonare reprezentînd componenta patognomonică a sindromului.

În cadrul pneumonozei cu membrană hialină este vorba astfel de o manifestare patologică foarte gravă, întîlnită în rîndul unor prematuri proveniți din mame diabetice, după un interval foarte scurt de la naștere, interval adeseori neglijabil.

Imediat după naștere, prematurul prezintă o stare de șoc rapid evolutivă, corespunzătoare unui sindrom hipoxic esențial și de mare intensitate, care se face cunoscut prin elementele de luptă intensă pentru ameliorarea activității respiratorii.

Frecvența acestui sindrom pare să fie relativ mare. Se subliniază de unii autori, citați de Georgăneanu, faptul că în Maternitatea Polizu din București pînă la 28 % din totalul deceselor la nou-născut s-au datorat acestui sindrom, iar în S.U.A. se înregistrează peste 25 000 de decese anual prin această boală, Nelson estimînd numărul lor pînă la 40 000.

Sînt cunoscuți ca factori favorizanți sau/și agravanți, iar unii dintre ei și cu caracter de patogenie, următorii :

— prematuritatea ;

— diabetul matern sau o nefropatie maternă ;

— suferința fetală și asfixia la naștere ;

— intervențiile cezariene ;

— suferința cardio-vasculară cu șoc neonatal și insuficiență cardiacă congestivă prin persistența canalului arterial, ischemie pulmonară și inhibarea producerii de surfactant ;

— unele tulburări de cuagulare, reprezentate printr-un sindrom de C.D.I., determinat de creșterea fibrinolizei asociată cu lipsa plasminogenului la prematur ;

— unele tulburări endocrine, legate de metabolismul catecolaminelor (cantitățile de norepinefrină din urină sînt foarte crescute la acești copii) sau/și un deficit corticosteroid, responsabile de reducerea producției de surfactant și al consumului său ;

— unele deficite enzimatice răspunzătoare de producerea membranelor ; precum și

— toxicitatea oxigenului.

Apreciind caracterul patognomonic al prezenței membranei hialine, singurul criteriu de certitudine al pneumonozei, precum și faptul că sindromul obstructiv de la nivelul alveolar este determinat de această membrană, ne vom referi în continuare asupra unor date mai importante de ordin anatomopatologic.

Leziunile anatomo-patologice din cursul S.D.R. (I), cu tot aspectul lor specific, se diferențiază în raport cu stadiul lui evolutiv.

Într-o primă etapă, corespunzătoare primei zile, țesutul pulmonar este afectat în mod uniform prin două tipuri principale de leziuni și anume, este vorba de atelectazia marcată a unor alveole pulmonare și prezența rară a membranelor hialine.

În zilele următoare, *prezența membranelor hialine eozinofile,* ce căptușesc zonele aerate ale pulmonului, respectiv alveolele, bronșiolele terminale și canalele alveolare, *devine foarte marcată.*

Procesele *atelectatice* se alătură acestor membrane, iar cupele histologice pot oferi în plus aspecte foarte variate ce constau din prezența : unor regenerări celulare desemnate de către apariția unui epiteliu nou între lamina propria și membrană ; a macrofagelor ; a emfizemului canicular în alveole ; a *rezidiilor de membrană hialină* cu prezența histiocitelor și necrozei ; *a unor alveole colabate* ; a hiperemiei vasculare, pînă la hemoragie intraalveolară sau interstițială etc.

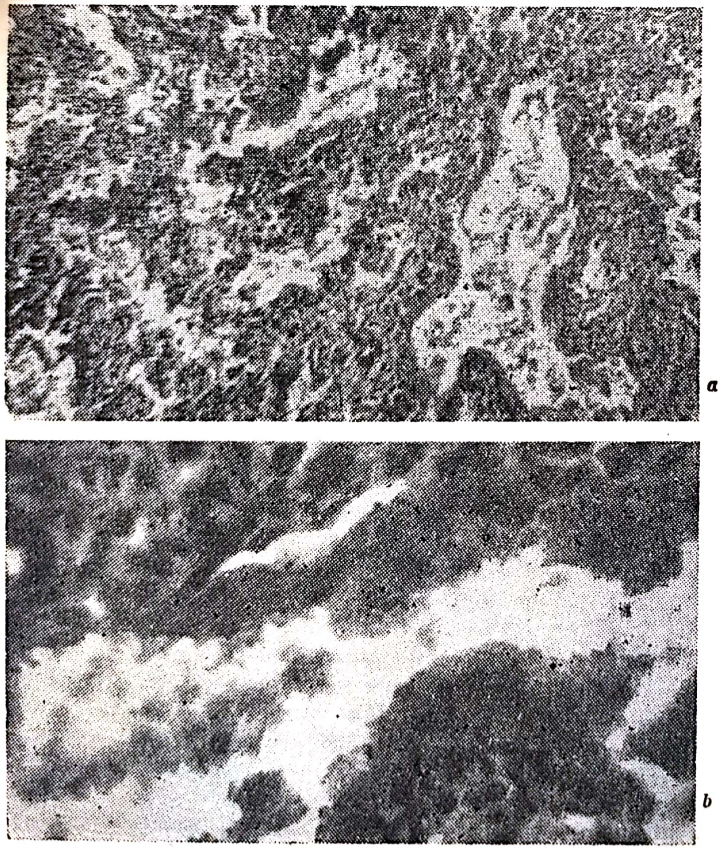
Din punct de vedere patogenic și fiziopatologic, S.D.R. (I) s-ar datora, după cum susțin unii autori, faptului că *prima respi-*

raţie nu se realizează în condiţii normale şi ea nu este urmată de evacuarea şi preluarea fluidului intraalveolar de către circulaţia peri-alveolară, cu înlocuirea conţinutului alveolar prin aerul inspirat al primei respiraţii.

Urmare acţiunii posibile a factorilor etiopatogenici enunţaţi, *are loc, ca fenomen esenţial, o încetinire a circulaţiei capilare peri-alveolare şi mai ales a celei limfatice, care determină persistenţa în alveolă a unei cantităţi* mai mult sau mai puţin importante de *fluid intraalveolar.*

Acest lichid, după M. Cloup şi col., *s-ar combina cu surfactantul, inactivîndu-l*, împiedicînd astfel utilizarea lui în menţinerea unor presiuni intraalveolare egale. *Din această combinaţie*, dintre fluidul intraalveolar şi surfactant, *ar deriva membrana hialină, adevărată barieră în difuziunea gazelor, dar mai ales a oxigenului.*

Fig. 31 (a, b). Sindrom de membrană hialină (D.R.I.). Cupe histologice pulmonare. Alveolele pulmonare sînt căptuşite cu membrane hialine (eozinofile), iar în lumenul unora apar fragmente de membrane descuamate.



a

b

Din această cauză *difuziunea oxigenului este defectuoasă*, iar lipsa surfactantului se asociază întotdeauna cu *colaps alveolar*, manifestat mai ales în expiraţie.

În condiţiile atelectaziei alveolare complete şi ireversibile, raportul ventilaţie/perfuzie apare ca un efect de shunt.

În aceste situaţii, inspiraţiile următoare primei respiraţii obligă o insuflaţie mult mai crescută pentru a putea deschide alveolele. Ele sînt ineficiente şi îngreunează efortul energetic. *Hipoxia instituită se intensifică, determinînd apariţia acidozei, care se accentuează. Se produce* concomitent *o încetinire a circulaţiei, care*, la rîndul ei, *accentuează hipoxia.*

Se constituie astfel *o insuficienţă respiratorie* decompensată, *consecutivă tulburării difuziunii alveolo-capilare shuntate, cu hipoxie progresivă.* Acesteia i se asociază în mod obligator o acidoză, transformată repede într-o acidoză predominent metabolică, evidenţiată prin constantele biologice. *Caracterul specific al acestei acidoze constă în faptul că ea se menţine chiar în condiţiile oxigenoterapiei.*

În acest stadiu, presiunea parţială a O_2 este mai mică decît 65 mm Hg, pH este constant scăzut, după cum pCO_2 iniţial este normală, ca apoi să crească şi ulterior să scadă.

Tulburările metabolice întîlnite constau dintr-un tablou fiziopatologic exprimat printr-o *hipoxie esenţială, cu acidoză metabolică*, urmare leziunilor histologice amintite.

Tulburările biologice se agravează consecutiv cercului vicios al celor circulatorii, evidenţiatc prin unele determinări ale pa O_2 arteriale.

Aceste determinări trebuie efectuate din sîngele recoltat din artera radială dreaptă sau temporală superficială dreaptă, singurele valabile, deoarece pa O_2 trebuie măsurată înaintea shuntului realizat de către curentul sargium provenit din *persistenţa canalului arterial.*

O presiune parţială a O_2 sub 60 mm Hg este, după Cloup şi col., un semn de gravitate, sub valorile de 40—45 mm Hg de mare gravitate, iar între 30—40 mm Hg de risc imediat al anoxiei cerebrale. Sub 30 mm Hg este

responsabilă de leziuni cerebrale aproape obligatorii.

Acidoza metabolică este prezentă în mod constant. Evoluţia ei are un *prognostic nefavorabil.* În formele grave pH-ul sanguin poate atinge valori sub 7,10.

Valorile CO_2, aşa cum s-a mai arătat, sînt variabile. La început p CO_2 este normală, consecutiv efortului de stăpînire a hipoxiei. Apoi se poate remarca o creştere a pCO_2. Cînd această creştere este accentuată, intubaţia apare ca o necesitate.

Alte investigaţii paraclinice, cu excepţia examenului radiologic, sînt mai puţin semnificative.

Se mai poate evidenţia *o anemie* consecutivă sîngerărilor, transfuziei anterioare feto-materne sau feto-fetală, în caz de gemelaritate, precum şi unor procese hemolitice.

Sindromul de cuagulopatie de consum (C.D.I.) este aproape constant, fiind considerat şi ca un factor patogenic. Prezenţa lui agravează întotdeauna evoluţia sindromului.

Simptomatogia clinică este dominată de: *semnele insuficienţei respiratorii*, într-o mare contradicţie cu *efortul pe cale îl depune nounăscutul de a o corecta*; precum şi de *tulburările consecutive hipoxiei şi acidozei metabolice*, simptomatologiei respective asociindu-i-se *apoi manifestările ce decurg din agravarea sindromului, cu tulburările metabolice respective.*

Din punct de vedere radiologic manifestările prezente sînt caracterizate printr-o imagine pulmonară bilaterală, simetrică, diferenţiindu-l în raport cu stadiul de evoluţie al sindromului.

Iniţial, imaginea radiologică poate să redea un aspect normal, fiind urmată imediat de apariţia unor pete reticulare, fin punctate, răspîndite simetric pe ambii cîmpi pulmonari.

Se asociază apoi creşterea ariei cardiace, cîmpurile pulmonare devenind umbrite difuz şi bilateral, cu vizibilitatea permisă numai pentru bronşiile de ordinul 2 şi 3.

În stadiul avansat, aspectul imaginilor radiologice pulmonare este uniform opacifiat, nemaiputîndu-se recunoaşte nici conturul cardiac.

Diagnosticul se bazează în marea majoritate a cazurilor, respectiv în peste 80 %, *pe datele clinice ale insuficienţei respiratorii,* stabilită obişnuit pe baza criteriilor lui Silvermann.

Examenul radiologic, precum şi cel al determinărilor biologice privind pH-ul sanguin, pCO_2 şi paO_2 au de asemenea o însemnătate diagnostică importantă. Modificările severe ale presiunii parţiale a O_2 prezintă o valoarea însemnată şi din punct de vedere al prognosticului.

Polipneea şi cianoza sînt constante, iar efortul ineficace al respiraţiei este intens. Cianoza nu se datorează numai insuficienţei respiratorii, în mare măsură însumîndu-i-se drept cauze şi insuficienţa cardiacă congestivă, acidoza, ca şi hipoglicemia.

Diagnosticul intravitam se conturează prin alăturarea la suferinţa respiratorie a prematurităţii şi a unor date anamnestice ale mamei, legate de existenţa diabetului sau naşterea prin cezariană.

Instalarea unei respiraţii neregulate, însoţită de o apnee prelungită, este de prost augur.

Asocierea hemoragiilor pulmonare şi a celorlalte manifestări ale sindromului C.D.I. dau tabloului clinic caracterul de mare gravitate.

Nu întotdeauna S.D.R. (I) apare din primul moment al iniţierii respiraţiei. Există cel mai adesea un interval liber, de foarte scurtă durată, între primele respiraţii şi instalarea lui.

În ultimii ani se apreciază că letalitatea prin acest sindrom s-a ameliorat mult. Astfel, el poate fi stăpînit într-o mai mare măsură printr-o terapie promptă şi judicios aplicată.

Tratamentul curativ al S.D.R. (I) impune o asistenţă specializată şi în echipă, precum şi o aparatură corespunzătoare.

El se adresează combaterii tuturor factorilor etiopatogenici incriminaţi, insistîndu-se asupra ameliorării ventilaţiei pulmonare cît mai curînd posibil, printr-o asistenţă respiratorie competentă şi de durată.

Corectările tuturor tulburărilor metabolice consecutive, precum şi prevenirea celor posibile implică un tratament susţinut de asociere. Aplicarea unei terapii antiinfecţi-

Scanned with OKEN Scanner

oase, asigurarea unei nutriţii corespunzătoare sînt deasemenea obligatorii.

Tratamentul preventiv vizează: depistarea tuturor naşterilor cu risc şi supravegherea atentă a gravidelor, mai ales diabetice, susceptibile de naşteri premature.

Combaterea tuturor factorilor de suferinţă fetală are o deosebită importanţă profilactică.

Supravegherea atentă a evoluţiei naşterii, folosirea raţională a ocitocitelor sau relaxantelor, aplicarea cu discernămît a forcepsului şi a indicaţiilor cezariene sînt măsuri profilactice tot atît de importante.

Asigurarea unei asistenţe competente nounăscutului şi intervenirea cu promptitudine în condiţiile unei suferinţe neonatale, prin toate măsurile necesare ce se adresează combaterii hipoxiei şi acidozei, prin manevre corecte de reanimare, îşi aduc o importantă contribuţie în reducerea incidenţei acestui sindrom.

Îndrumarea în timp util şi în condiţii corespunzătoare de transport a prematurilor cu suferinţă, către unităţile specializate, reprezintă o măsură tot atît de necesară.

TRAUMATISMUL OBSTETRICAL

Mai poartă denumirea şi de agresiunea mecanică şi anoxică la naştere.

Actul naşterii pentru produsul de concepţie reprezintă o etapă critică de suprasolicitare a potenţialului său de adaptare.

Modificările peristazice intrauterine reprezentate de: tulburările hemodinamice ale circulaţiei feto-placentare şi a schimburilor gazoase; contracţiile uterine; compresiunile mecanice; comprimarea fătului prin trecerea sa prin canalul pelvigenital, diferenţa de presiune dintre cavitatea uterină şi mediul atmosferic, după ruperea membranelor, cu tot caracterul lor fiziologic, în anumite situaţii, pot să se constituie ca un factor agresiv mecanic şi chimic faţă de produsul de concepţie.

Traumatismul obstetrical este favorizat de un număr important de cauze reprezentate prin:

a) *prezenţa unor factori dependenţi de actul naşterii:* primiparitatea, prezentaţiile distocice, patologia placentei, manevrele şi intervenţiile obstetricale, medicaţia ocitocică şi sedativă; şi/sau

b) *reactivitatea fătului,* legată de stadiul dezvoltării şi maturizării funcţiilor lui de adaptare la viaţa extrauterină, prematuritatea, dismaturitatea, postmaturitatea, patologia prenatală, unele deficite de ordin metabolic fiind cauze principale favorizante.

Tulburările şi leziunile nou-născutului consecutive traumatismului obstetrical ocupă un loc de seamă în patologia neonatală.

Traumatismul obstetrical îşi poate exercita acţiunea sa prin trei grupe mai importante de manifestări, descrise ca entităţi clinice separate şi anume:

a) *hemoragia cerebrală,* denumită şi encefalopatia traumatică, instituindu-se atunci cînd agresiunea mecanică şi anoxică se produce predominent asupra ţesutului cerebral şi vaselor sale;

b) *traumatismul predominent mecanic* cu leziuni directe asupra ţesutului cutanat, muscular, osos, nervos periferic etc. şi

c) *traumatismul visceral.*

Encefalopatia traumatică. Este descrisă în literatură şi sub numele de: hemoragia intracraniană, hemoragia meningocerebrală, sau sindromul neurovascular.

Denumirea de encefalopatie traumatică îşi găseşte un loc mai potrivit. Ea derivă din nevoia de a defini mai bine cadrul patologic al traumatismului determinat asupra sistemului nervos central, cu totalitatea leziunilor sale hemoragice şi a consecinţelor imediate şi de sechele neuro-psihice.

A fost descrisă de către Wirchov încă din 1865, ca „hemoragia cerebrală a nou-născutului" fiind interpretată ca un semn al inflamaţiei.

Encefalopatia traumatică reprezintă unul din accidentele cele mai de temut ale traumatismului obstetrical.

Importanţa cunoaşterii acestei entităţi clinice derivă din faptul că frecvenţa ei este încă relativ crescută, respectiv de 1—3%, iar letalitatea înregistrează valori ridicate, la prematuri aceste aspecte fiind mai de temut. Sechelele neuropsihice, de nuanţe şi gravitate variate, se întîlnesc de asemenea relativ frecvent.

Mecanismul patogenic al encefalopatiei constă din acţiunea agresiunii mecanice şi

Scanned with OKEN Scanner

anoxice ce se adresează vaselor cerebrale prin dereglări vasomotorii şi rupturi. Un rol important şi de mare gravitate îl au leziunile de la nivelul venei lui Galen, care, prin poziţia sa centrală şi profundă cît şi prin anastomozele realizate cu nucleii bazali şi cortex, are o funcţie importantă de irigare.

Leziunile produse asupra vaselor cerebrale angajează hemoragii mai mult sau mai puţin întinse în substanţa cerebrală.

Tulburările vasomotorii consecutive determină, aşa cum sînt descrise de Schwartz, stază, edeme, tromboze, ramolisment, încetinirea circulaţiei locale, diapedeză eritrocitară şi hemoragii peteşiale.

Factorii determinanţi ai encefalopatiei traumatice sînt reprezentaţi de către agresiunea mecanică şi chimică a însuşi actului naşterii.

Agresiunea mecanică este realizată de către :

a) gradul de comprimare a capului, în raport cu capacitatea lui de rezistenţă la acţiunea presiunilor din cursul contracţiilor uterine şi a celor din perioadele de trecere prin filiera pelvigenitală ;

b) diferenţa presiunilor dintre cea intrauterină şi atmosferică, după ruperea membranelor, diferenţă ce se consideră ca un adevărat vacum de aspiraţie a fătului din uter.

Vacumul de aspiraţie poate să exercite o acţiune intens traumatizantă, cu rol primordial în declanşarea traumatismului cerebral. El este tot atît de temut şi în cursul naşterilor prin intervenţie cezariană.

Agresiunea chimică este determinată de către acţiunea hipoxiei, care se face vinovată de toate tulburările metabolice consecutive ce i se însumează.

Fătul născut la termen prezintă o toleranţă crescută faţă de hipoxie, explicată prin procesele de adaptare ce au loc în ultima perioadă de sarcină. Cînd hipoxia este intensă şi se prelungeşte, acidoza metabolică se intensifică, potenţînd agresiunea chimică. Se favorizează astfel apariţia unor tulburări ce constau din încetinirea circulaţiei locale, urmată de stază, edem, tromboze, şi unele ramolismente, determinîndu-se în continuare şi posibilitatea instituirii unei diapedeze a eritrocitelor cu apariţia de hemoragii peteşiale. Concomitent, sînt influenţaţi defavorabil şi factorii coagulării, accentuîndu-se tendinţa crescută la hemoragii.

Cînd tulburările de irigaţie cerebrală se exercită cu deosebire asupra venei lui Galen, adevăratul centru de reglare şi distribuţie a sîngelui în creier, atunci ea nu mai poate să coordoneze toate reacţiile vasomotorii din substanţa cerebrală, determinîndu-se astfel tulburări însemnate în întreaga circulaţie cerebrală.

În general, hipoxia şi acidoza se repercutează asupra întregului organism. Acţiunea lor interesează îndeaproape întreg sistemul endocrin, dar mai ales hipofiza şi suprarenalele, precum şi activitatea altor organe cu rol hotărîtor în procesele de adaptare ale nou-născutului, cum sînt cordul, ficatul, rinichii etc.

Cînd, la acţiunea chimică se asociază şi agresiunea mecanică, atunci dereglările vasomotorii se accentuează, producîndu-se totodată şi rupturi de vase cerebrale şi meningeale.

Fragilitatea vasculară specifică acestei perioade de viaţă se asociază ca un factor favorizant important.

Prin lezarea centrilor respiratori, hipoxia şi acidoza se agravează şi, împreună cu întregul complex de tulburări fiziopatologice amplificate, accentuează hemoragia. Sînt favorizate infecţiile.

Leziunile anatomo-patologice sînt predominate de prezenţa unor hemoragii polimorfe, variabile ca intensitate, topografie şi extindere, la prematur ele fiind mult mai întinse.

Hemoragiile pot avea aspectul unor peteşii, infiltrînd substanţa cerebrală ; al unor sîngerări ; sau de adevărate revărsate sanguine, pînă la inundaţia ventriculară, cu difuziune şi în spaţiile pericerebrale sau peribulbare, ca urmare de obicei a rupturii venei lui Galen.

În raport cu localizarea hemoragiilor, cele mai frecvent întîlnite sînt cele subdurale, ale tentoriului şi ruptura coasei creierului, iar ca tromboze venoase, mai ales cele ale venei lui Galen, cu dilatarea ei sacciformă, sau a venei piei mater.

Hemoragiilor li se asociază obişnuit staza, edemul, trombozele, precum şi ramolismen-

Scanned with OKEN Scanner

tul unor teritorii, mai mult sau mai puţin întinse.

Din punct de vedere clinic, encefalopatia traumatică se exteriorizează îndeosebi prin manifestări neurologice, condiţionate de extinderea şi localizarea hemoragiilor, precum şi de intensitatea edemului cerebral. Ele sînt totodată subordonate componentelor însoţitoare ale factorilor patogenici, fiind în raport direct şi cu starea de dezvoltare la naştere a copilului.

Cînd agresiunea nu este atît de accentuată, există o pauză, o perioadă asimptomatică, de ore şi zile, de la naştere şi pînă la apariţia primelor manifestări clinice.

Obişnuit, debutul clinic este precoce. În formele grave, imediat după expulzie, copilul prezintă o stare gravă de inhibiţie, cu tulburări legate de iniţierea respiraţiei.

În formele foarte grave, de cele mai multe ori, activitatea respiratorie nu se instituie, moartea survenind prin sincopă albă.

Din punct de vedere al gravităţii, formele clinice întîlnite pot fi astfel grupate în mai multe categorii.

În cadrul formelor majore, grave şi foarte grave, sînt cuprinse cele al căror debut este precoce, iar consecinţele evolutive imediate sînt cel mai ades nefaste, starea de şoc însoţind întotdeauna tabloul lor clinic.

Nou-născuţii ce supravieţuiesc episodului iniţial au o durată prelungită şi dificilă de adaptare, iar evoluţia lor este plină de riscuri marcate infecţioase. Consecinţele tardive sechelare neuropsihice, pe care le prezintă, sînt accentuate.

Formele mai puţin grave sînt acelea în cadrul cărora manifestările clinice sînt mai puţin intense, iar simptomatologia lor este mai redusă. Evoluţia are o durată mai scurtă şi obişnuit favorabilă, dar sechelele neuropsihice tardive sînt adeseori prezente şi de nuanţe variate.

Formele latente sînt mai puţin manifeste. Tabloul lor clinic este subordonat mai degrabă manifestărilor unui sindrom de acomodare defectuoasă la naştere, al unei suferinţe apărută la cîtva timp după iniţierea respiraţiei şi care se ameliorează relativ repede, rămînînd dificile suptul şi alimentaţia.

Reluarea creşterii în greutate adeseori este întîrziată, în ciuda faptului că mama are suficient lapte.

Evoluţia ulterioară este în general bună, iar sechele neuropsihice sînt posibile, incerte, depinzînd de intensitatea şi localizarea hemoragiilor.

În general, tabloul clinic întîlnit în cursul encefalopatiei hemogarice este variat, diferenţiindu-se de la caz la caz. El corespunde în cea mai mare măsură cu întinderea şi gravitatea leziunilor produse.

Manifestările clinice întîlnite pot fi grupate în : semne generale şi de tulburare a funcţiilor vegetative şi semne neurologice.

Semnele generale şi de tulburare a funcţiilor vegetative constau din modificările stării generale a nou-născutului. Ceea ce, din primul moment, poate impresiona este faptul că nou-născutul, spre deosebire de cel normal, nu îşi ţine ochii închişi şi nu doarme aproape tot timpul. El stă cu pleoapele deschise şi are o privire în gol, mirată.

Ţipătul este şters, stins, după cum poate fi prezent ţipătul cerebral.

Tegumentele pot prezenta o cianoză gegeneralizată sau localizată perioro-nasal, de intensitate variabilă. Alteori ea alternează cu paloarea, care uneori este perioralâ, în contrast cu cianoza extremităţilor.

În unele situaţii fontanela anterioară poate bomba.

Nou-născutul prezintă modificări respiratorii, exteriorizate prin : tahipnee sau bradipnee, respiraţie neregulată, crize de apnee cu cianoză, bătăi ale aripilor nasului sau alte semne de insuficienţă respiratorie ce pot conduce la confuzie cu o afecţiune pulmonară, cu atît mai mult cu cît se asociază uneori şi ralurile subcrepitante.

Tulburările respiratorii se accentuează în cursul suptului şi manevrărilor nou-născutului.

Modificările cardio-vasculare cu bradicardie sau tahicardie şi hipotensiune, starea de colaps şi şoc sînt întotdeauna prezente în formele grave.

Dereglările privind termoreglarea sînt semnificative. Hipotermia, greu rezolvabilă, ca şi hipertermia persistentă sînt aproape caracteristice.

Edemele, scleredemul mai ales la prematur, oliguria, vărsăturile, intensificarea şi

Scanned with OKEN Scanner

prelungirea icterului fiziologic, accentuarea scăderii fiziologice în greutate, ca și apariția manifestărilor sindromului de deshidratare fac parte cel mai adeseori din cadrul manifestărilor însoțitoare ale tabloului clinic al formelor grave.

Semnele neurologice trebuie căutate cu multă prudență. Redoarea cefii și opistotonusul sînt prezente numai cînd hemoragia este situată mai ales subtentorial.

Obișnuit, tonusul muscular este constant modificat, în sensul că nou-născutul este relaxat, flasc, hipoton, adinamic, cu membrele întinse. El nu-și mai păstrează poziția sa fetală, iar tonusul de opoziție este mult diminuat.

Alteori el poate fi agitat și manifestările să apară în crize.

În formele grave aspectul pe care îl prezintă nou-născutul este al unui decerebrat. El pare ca o păpușă din cîrpă.

Ulterior tonusul muscular se modifică. El devine spastic și apar convulsiile.

Astăzi este admis de numeroși autori că maladia Litle ar fi o consecință a encefalopatiei traumatice.

Reflexele arhaice sînt diminuate, șterse sau absente și de asemenea reflexul punctelor cardinale.

Fantele palpebrale sînt inegale. Reflexul cornean este abolit, iar nistagmusul poate fi prezent. Există și o inegalitate a globilor oculari.

Hipo sau hiperkinezia sînt prezente, precum și tremurăturile sau convulsiile, care pot surveni și tardiv.

Investigațiile paraclinice pot sprijini în mai mică sau mai mare măsură diagnosticul pozitiv.

Semnele sîngerării vor putea fi redate de către semnele indirecte ale hemoragiei și anume: *scăderea hematocritului, devierea la stînga a formulei lecuocitare și apariția de eritroblaști*. Se va putea asocia, atunci cînd hemoragia este intensă, și creșterea bilirubinemiei și a uricemiei ,evidențiindu-se astfel procesele de rezorbție și respectiv de distrugere marcată sanguină.

Examenul fundului de ochi în prima etapă nu este convingător, ca de altfel nici examenul radiografic cranian.

Examenul E.E.G., în faza inițială, poate fi util într-o mai mică măsură. Este indispensabil în evoluție, în timp, pentru aprecierea sechelelor neuropsihice.

Prezența eventuală a hematomului subdural poate fi evidențiată prin cercetarea lui sub fascicol de lumină flash sau prin scintigrafie, metode relativ simple, prețioase, neriscante, dar nefolosite încă în practica obișnuită.

Examenul lichidului cefalo-rahidian are o valoare diagnostică limitată și numai în anumite situații. Astfel, dacă hemoragia nu comunică cu spațiul arahnoidian acest examen este normal. Un lichid normal nu infirmă hemoragia, după cum, în condiții normale, în lichidul cefalo-rahidian pot fi prezente hematii.

Semnul cel mai fidel constă din prezența în lichidul recoltat imediat a unor strome de hematii distruse, sau de macrofage ce au înglobat hematiile.

Dozarea comparată a bilirubinei din lichidul cefalo-rahidian xantocrom cu cea din serul sanguin poate da indicații valoroase asupra hemoragiei numai atunci cînd diferența valorilor rezultate este în favoarea l.c.r.

Valoarea diagnostică a xantocromiei și albuminorahiei crescute pot fi luate în considerație ca semne de certitudine a hemoragiei cerebrale numai cînd examenul lichidului cefalo-rahidian a fost recoltat abia după a 8-a sau a 10-a zi de la debutul ei.

Diagnosticul encefalopatiei traumatice în formele mai puțin grave se bazează, în cea mai mare măsură, pe datele clinice enunțate, dominate inițial de către tulburările generale legate de actul suptului, precum și de celelalte modificări privind aspectul tegumentelor, în raport cu paloarea sau cianoza lor, tonus muscular, dispariția reflexelor arhaice, la care s-au asociat tulburări respiratorii manifestate prin: apnee, geamăt etc.

Diagnosticul diferențial se impune cu toți acei factori care pot determina o suferință neonatală.

Evoluția și prognosticul encefalopatiei traumatice sînt legate în mod direct de intensitatea leziunilor histopatologice produse, de caracterul hemoragiei, localizarea și evoluția ei, precum și de către tulburările secundare ,asociate.

Scanned with OKEN Scanner

Letalitatea înregistrată este de peste 50 % din cazuri. Evoluţia este adeseori complicată prin infecţii. În prima săptămînă sînt favorizate, după Schwartz, infecţiile meningeale.

După depăşirea etapei critice a viabilităţii, cele mai de temut sînt sechelele neuropsihice.

Maladia lui Litle este recunoscută aşa cum s-a mai arătat ca una din consecinţele ei.

Sînt posibile de asemenea ca sechele şi porencefalia, unele pareze sau hemipareze, surdomutitatea, epilepsia, precum şi unele sindroame psihotice, sau diferite tulburări psihice, cum este idioţia etc.

Tratamentul sindromului obligă întotdeauna *o atitudine de urgenţă. Combaterea stării de şoc şi a hemoragiei sînt pe primul plan.*

Punerea în repaus absolut a nou-născutului şi crearea celor mai bune condiţii de mediu, la adăpost de orice posibilitate de infectare a lui sînt reguli următoare obligatorii.

Se vor evita atît supraîncălzirea cît şi pierderile de temperatură.

Copilul va fi aşezat în poziţie cu capul mai sus, administrîndu-i-se în mod obligator oxigen mai ales dacă s-au instituit unele manifestări ale disfuncţiei respiratorii.

Se va evita orice manipulare inutilă. Nou-născutul nu va fi înfăşat strîns.

Alimentaţia lui va fi administrată numai prin gavaj, iar în formele grave obligator prin perfuzie venoasă, cu care ocazie se vor face şi corecţiile hidro-electrolitice şi ale acidobazei.

Se va administra o medicaţie sedativă prin luminal (fenobarbital) în doză de 5—10 mg/kg corp şi în 24 ore, calciu gluconic 10 %, cel puţin 2 ml.

Administrarea de micoren sau Carion, în doze de 10 mg/kg corp şi doză, este necesară numai în caz de tulburări ale ritmului respirator.

Vitamina K naturală, în doză de 1 mg/kg corp, va fi administrată o singură dată, doză care va putea fi eventual repetată după cîteva zile. De asemenea, se vor putea administra şi vitaminele C., E., P., în dozele cunoscute.

Uneori este utilă transfuzia de sînge proaspăt.

Edemul cerebral ce însoţeşte hemoragia se va combate cu manitol, sorbitol sau glicerol.

Traumatismul predominent mecanic cu leziuni directe asupra ţesutului cutanat, muscular, osos sau nervos periferic. Urmare acţiunii traumatismului obstetrical predominent mecanic, pot fi întîlnite şi alte leziuni directe al căror sediu este variat. Ele pot fi cutanate, musculare, osoase, sau să intereseze sistemul nervos periferic.

Leziunile cutanate constau din: escoriaţii, echimoze, plăgi, bose sero-sanguine, induraţii cutanate etc.

Bosele sanguine apar obişnuit ca nişte infiltraţii ale tegumentelor şi ţesutului subcutanat, sub forma unor colecţii sanguine subcutanate localitaze pe cap, faţă sau fese. La nivelul craniului tumefacţia depăşeşte suturile craniene, deosebindu-se în acest fel de cefalhematomul extern, respectiv de leziunea osoasă, hematomul subperiostal extern, acesta din urmă fiind limitat la nivelul suturilor oaselor respective ale craniului. Bosele feţii se mai pot însoţi de edem şi echimoze.

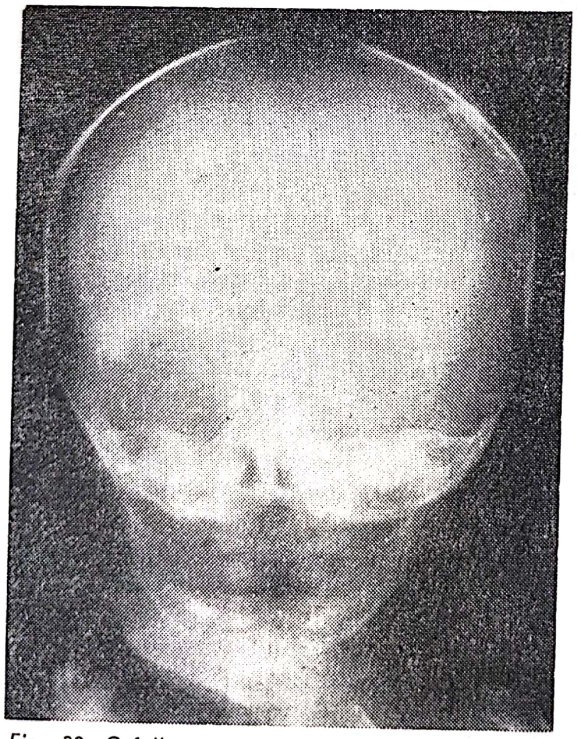


Fig. 32. Cefalhematom extern. La nivelul parietalului stîng, în partea sa externă şi sub periostal se conturează o formaţiune de aspect tumoral.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile musculare sînt reprezentate cel mai frecvent prin hematoame. Hematomul sternocleidomastoidian este cel mai des întîlnit şi se însoţeşte de torticolis. El trebuie deosebit de torticolisul congenital consecutiv miozitei interstiţiale fibroase febrile.

Leziunile osoase întîlnite mai frecvent sînt cefalhematomul extern şi fracturile.

Cefalhematomul extern este reprezentat de către traumatismul produs asupra oaselor capului şi remarcat prin acumularea de sînge sub periostul tablei externe a oaselor respective, colecţia fluctuentă fiind întotdeauna limitată la suturile osului lezat.

Bosele sanguine, hematoamele ca şi alte manifestări hemoragice, întîlnite în cursul traumatismului, au ca substrat fiziopatologic, pe lîngă acţiunea factorilor agresivi, şi o componentă însemnată a tulburărilor hemostazei. Aceste manifestări sînt întîlnite şi în cursul bolii hemoragice a nou-născutului.

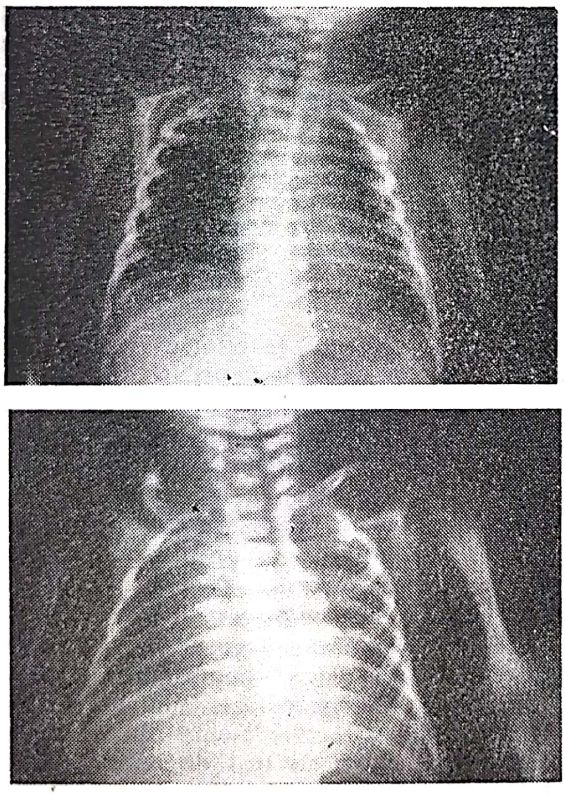


Fig. 33 şi 34. Fractură de claviculă la nou-născut, în unghi, în 1/3 medie a claviculei *(fig. 33)* şi cu încălecare de fragmente *(fig. 34)*.

Fracturile osoase se întîlnesc relativ rar. Enumerăm în ordine aceste fracturi posibile.

Fractura de claviculă, în lemn verde, se exteriorizează clinic prin limitarea mişcărilor braţului respectiv şi ştergerea depresiunii supraclaviculare. Reflexul Moro, la braţul respectiv, este absent.

Fractura capului humeral ca şi decolarea epifizară a humerulsului se manifestă de asemenea prin imobilizarea braţului lezat, examenul clinic permiţînd uneori evidenţierea, prin manevre foarte dureroase, a acestor leziuni osoase.

Oasele craniului, mai ales ale bolţii lui, cu sau fără înfundări, precum şi cele nasale pot fi interesate prin fracturi.

Leziunile nervilor periferici sînt cele mai adesea urmare a comprimărilor şi elongărilor lor şi mult mai rar consecinţa unor rupturi. Cel mai frecvent întîlnită este *paralizia facială periferică şi unilaterală*. Clinic se caracterizează printr-o asimetrie facială, evidenţiată mai ales în plîns. Nou-născutul prezintă comisura bucală trasă de partea sănătoasă şi, de partea lezată, ochiul deschis incomplet.

În general evoluţia paraliziei este bună.

Paraliziile de plex brahial sînt cele mai grave prin sechelele tardive posibile. Se pot întîlni toate cele trei forme descrise şi anume: superioară, inferioară şi completă.

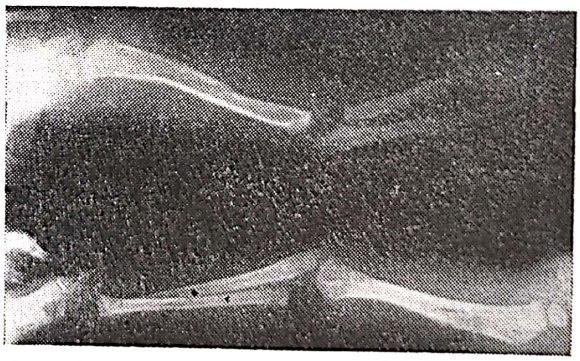


Fig. 35. Fractură în 1/3 medie a humerusului, oblică şi cu deplasare minimă a fragmentelor, la un nou-născut.

Scanned with OKEN Scanner

Paralizia superioară, denumită şi paralizia Erb-Duchénne, este cea mai frecventă. Sînt interesate rădăcinile C_5, C_6 şi uneori şi C_7. Este astfel lezată activitatea grupelor musculare ale deltoidului, suprasubspinosului, bicepsului, brahialului anterior şi lungului respirator. Cînd este prinsă şi rădăcina C_7, atunci sînt angajaţi şi muşchii radial şi cei extensori ai degetelor.

Deficitul motor interesează astfel numai musculatura umărului şi braţului. Copilul se prezintă în poziţie cu membrul respectiv imobil, iar la cercetarea reflexului Moro mişcările braţului sînt şterse.

Forma de *paralizie inferioară de tip Dejerine-Klumpke* se întîlneşte foarte rar izolată. Sînt afectate în această formă rădăcinile C_8 şi T_1, şi uneori şi C_7. Leziunile interesează extremitatea distală a membrului atins. Sînt paralizaţi muşchii mici ai mîinii, flexorii degetelor şi mîinii, precum şi o parte din cei ai antebraţului. Reflexul de agăţare al membrului respectiv este absent.

Dacă sînt lezate şi fibrele simpatice cervicale, atunci se asociază şi *sindromul Claude Bernard-Horner*, ce constă din mioză şi enoftalmie, cu îngustarea fantei palpebrale.

Paralizia radiculară totală, denumită şi monoplegia brahială completă, este foarte rară. Leziunile produse interesează toate rădăcinile plexului brahial de la nivelul C_5 pînă la T_1. Este afectat întregul grup de muşchi ai membrului superior respectiv.

Evoluţia paraliziilor plexului brahial este variabilă, unele dintre ele vindecîndu-se spontan. Sînt posibile şi unele sechele care se pot exterioriza prin diferite vicii de poziţie, tulburări trofice osteo-musculare, sau de paralizii flasce.

Paralizia frenicului este foarte rară. În mod obişnuit se asociază cu paralizia branhială superioară. Clinic, se manifestă prin tulburări respiratorii, datorită imobilizării diafragmului de partea respectivă. Ele constau din respiraţie neregulată, penibilă, de tip toracic, însoţită de cianoză. Examenul radiologic pune uşor în evidenţă imobilizarea hemidiafragmului lezat.

Sînt de asemenea posibile şi unele *traumatisme medulare*, cu predilecţie la nivelul regiunii cervicale.

Leziunile traumatice viscerale sînt rare. Ele pot fi întîlnite după naşteri laborioase, în cursul cărora au avut loc mari extracţii, versiuni etc. Traumatismul din cadrul acestor agresiuni se repercutează îndeosebi asupra ficatului, stomacului, glandelor suprarenale, sau plămînilor, însoţindu-se de hemoragii interne, cu stare de şoc şi evoluţie gravă, de cele mai multe ori fatală.

BOALA HEMORAGICĂ A NOU-NĂSCUTULUI

Este denumită şi sindromul hemoragic al nou-născutului.

Sindromul hemoragic al nou-născutului cuprinde un ansamblu de tulburări ale hemostazei, ce apar în perioada neonatală precoce cu o frecvenţă relativ mare, estimată din datele clasice între 1—3 % din totalul nou-născuţilor şi apreciată astăzi de numeroşi autori, printre care Oski şi Naiman, în jur de 10 %.

Importanţa sindromului hemoragic derivă şi din caracterul de gravitate pe care îl îmbracă prin prognosticul vital iniţial şi cel funcţional ulterior, cu totul particular hemoragiilor cerebrale descrise în capitolul precedent.

Nu toate manifestările bolii hemoragice se exteriorizează în mod direct, iar intensitatea lor este variabilă. Din acest punct de vedere se ridică numeroase dificultăţi de ordin diagnostic, dar şi de ordin biologic.

Manifestările clinice prin care sindromul hemoragic se poate exterioriza sînt variabile. Ele se pot exterioriza prin semne directe şi uşor de recunoscut, după cum, în unele forme, manifestările clinice vor trăda mai degrabă tulburările consecutive ale hemoragiilor.

Cefalhematomul reprezintă o formă de manifestare vizibilă, în a cărui patogenie, pe lîngă traumatismul obstetrical, poate interveni şi o tulburare a hemostazei.

Melena şi/sau hematemeza pot fi adevărate sîngerări consecutive unor tulburări, dezordini acute ale hemostazei nou-născutului. Melena adevărată va trebui diferenţiată, prin testul Abot, un test de rezistenţă la alcali a hemoglobinei adulte, de eventualitatea unor eliminări de scaune melenice, urmare înghiţirii de către nou-născut a

sîngelui matern în timpul travaliului sau alăptării de la o fisură mamelonară.

Melena adevărată trebuie de asemenea diferențiată și de scaunele cu conținut în unele soluții coloidale de colargol sau protargol, puse în nasul copilului și apoi înghițite.

Melena adevărată și hematemeza reprezintă forma de manifestare sub care se exteriorizează hemoragiile digestive.

Debutul acestor hemoragii survine cel mai adeseori în zilele următoare nașterii, între a 3-a și a 4-a zi. Se întîlnesc într-o frecvență după Lejeune, de 5 ‰. Forma de manifestare cea mai frecventă a hemoragiei este melena. Uneori poate fi prezentă numai vărsătura în zaț de cafea.

Nichells, citat de Herșcovici, a întîlnit în examenul scaunelor nou-născuților în primele 3 zile de viață, hemoragii oculte în proporție de 50 %, probabil și urmare a sîngelui matern înghițit în cursul travaliului.

Tabloul clinic al hemoragiei digestive este variabil, în raport direct cu durata și cantitatea sîngerărilor. Debutul poate fi brusc, manifestat prin semnele indirecte ale sîngerării, paloarea, hipotensiunea, tahicardia, răcirea extremităților, polipneea, colapsul și starea de șoc etc. apărînd înaintea exteriorizării hemoragiei prin melenă sau hematemeză. În formele foarte grave, moartea poate surveni rapid, fără ca aceste semne de exteriorizare să se evidențieze.

Nu întotdeauna însă caracterul lor evolutiv este grav.

Hemoragiile ombilicale pot apare precoce sau tardiv, o dată cu căderea cordonului ombilical. Cele precoce apar chiar din prima zi. Ele pot fi datorite unei ligaturări defectuoase a cordonului ombilical, după cum, mar rar, ca urmare a unor tulburări în mecanica respiratorie sau a unor tulburări privind hemostaza.

Hemoragiile tardive se evidențiează după a 6-a — a 7-a zi, o dată cu căderea cordonului ombilical. Aceste forme tardive sînt de multe ori expresia unor anomalii congenitale în unii factori ai coagulării, după cum ele pot fi și manifestarea unei coagulopatii prin tulburări dobîndite ale acestor factori, diferențierea lor efectuîndu-se prin cercetarea eventualelor deficite ale acestor factori. Trebuie reținut și faptul că hemoragiile ombilicale pot apărea uneori ca manifestări în cursul unor infecții septicemice.

Hemoragiile cutanate sau subcutanate se pot observa uneori sub forma unor erupții generalizate, de aspectul unei adevărate purpure.

Alteori ele pot fi localizate numai pe față și mai ales pe gît, sau coapse, fie sub forma unor picheteuri hemoragice, a unor echimoze difuze și chiar a unor hematoame, sau ca sîngerări la locul injecțiilor.

Asocierea diferitelor elemente, intensitatea, ca și întinderea lor dau aspecte clinice polimorfe.

În formele grave se mai pot asocia și sîngerările de mucoasă bucală.

Hemoragiile retiniene, cînd sînt izolate, nu au o importanță deosebită. Pot fi determinate de acțiunea mecanică a nașterii, rezolvîndu-se spontan în zilele următoare.

Hemoragiile pulmonare sînt rare, iar tabloul clinic este însoțit de o insuficiență respiratorie gravă, asociată cu eliminarea pe nas și gură a unei spume rozate, sau de sînge proaspăt sau digerat. Patogenia lor este mult mai complexă, însoțindu-se cel mai adeseori de cauze locale.

Nu trebuie neglijate nici hemoragiile de căi uro-genitale, care sînt de asemenea rare.

O parte însemnată a manifestărilor *sindromului hemoragic este reprezentată de unele hemoragii care*, din punct de vedere clinic, *nu se exteriorizează prin semnele lor directe.* Hemoragiile nu sînt vizibile, sîngerarea trebuind cercetată prin semnele ei clinice și paraclinice indirecte.

Din acest grup fac parte : *hemoragiile intraabdominale*, reprezentate de către hematomul subcapsular al ficatului, hemoperitoneu ; *hemoragiile digestive* neexteriorizate ; *hemoragiile capsulelor suprarenale* ; *hemoragiile intracraniene*, a căror patogenie este inconstant legată de tulburările crazei sanguine.

Semnele clinice indirecte ale hemoragiilor sînt reprezentate de către consecințele sîngerărilor ce au loc, exprimate de anemia severă și tulburările ei fiziopatologice de ordin cardio-circulator și respirator.

Astfel paloarea, hipotermia, răcirea extremităților, tulburările ritmului respirator, tahicardia, hipotensiunea, colapsul și starea

Scanned with OKEN Scanner

de şoc pot să se evidenţieze în mod brutal, sau să apară în mod gradat şi limitat.

Semnele paraclinice ale sîngerărilor sînt date de către: scăderea valorilor hematocritului; devierea spre stînga a formulei leucocitare; apariţia eritroblastozei; creşterea bilirubinemiei şi a uricemiei.

Nuanţele semnelor indirecte, evoluţia gravă sau ştearsă a manifestărilor clinice variază în concordanţă cu intensitatea şi durata hemoragiilor, precum şi cu sediul lor. În raport de sediu, se pot asocia uneori tabloului clinic, semnele de exteriorizare a leziunilor produse la aceste nivele.

În faţa unei anemii întîlnite la un nou-născut, fără să prezinte o hemoliză evidentă, sîntem datori să ne gîndim la posibilitatea prezenţei unui sindrom hemoragic cu sîngerări neexteriorizate.

Fără să se aştepte evoluţia gravă posibilă a sindromului hemoragic, trebuie luate toate măsurile de ordin diagnostic şi terapeutic.

În cadrul sindromului hemoragic din cursul unor coagulopatii diseminate intravascular însăşi semnele indirecte ale sîngerării pot să lipsească, diagnosticul stabilindu-se numai pe baza unor investigaţii paraclinice cu caracter de specificitate acestui sindrom.

Preavizarea unor astfel de situaţii posibile din cursul unor stări toxico-septice grave ale nou-născutului şi sugarului mic sau cu handicapuri, *impun cercetarea*, prin teste de laborator, a *sindromului C.D.I. şi aplicarea unei terapii adecvate.*

Adeseori, tulburările hemostazei nou-născutului se prezintă numai ca un potenţial de temut, legat de particularităţile producţiei, consumului şi calităţii factorilor coagulării din această etapă. În astfel de situaţii sindromul hemoragic este declanşat de ceilalţi factori ai patologiei grave şi diverse neonatale.

În general, sindromul hemoragic al nou-născutului apare ca o consecinţă directă a deficitului temporar în unii factori ai coagulării.

El poate fi urmarea unei coagulopatii dobîndite şi agravate prin numeroşi factori patologici infecţioşi sau metabolici şi rareori este consecinţa unei coagulopatii prin deficit congenital.

Cel mai adesea este urmarea acţiunii factorilor traumatici chimici şi mecanici din cursul naşterii, sau a celor infecţioşi cu caracter septicemic sau sistemic, care angajează accentuarea deficitului temporar în unii factori ai coagulării.

Astfel, este de reamintit prezenţa manifestărilor hemoragice din cursul: şocului la naştere, a traumatismului obstetrical; din cadrul sindromului de detressă respiratorie; din cursul stărilor septice, precum şi a icterului patologic.

Hipoxia şi anoxia prelungite, acidoza, traumatismul mecanic, hipoglicemia, hipotermia, tulburările circulatorii din cursul colapsului şi stărilor de şoc, ca şi deficitul proteic şi disfuncţiile hepatice şi cele endocrine, motivate de diverse cauze ale patologiei neonatale, cu debut pre, intra şi post natal precoce, sînt factori importanţi de dezordini grave ale hemostazei.

Pot fi incriminate într-o mare măsură ca responsabile ale tulburărilor crazei sanguine şi unele medicamente administrate gravidei înainte de naştere, cum sînt: produsele salicilice, antiepilepticele, chinina, antivitaminele K, abuzul de purgative, sau dacă gravida a prezentat un sindrom de malabsorbţie.

Toate aceste cauze se fac vinovate de scăderea marcată a protrombinemiei, precum şi a factorilor protrombinodependenţi ai coagulării.

Totodată aceleaşi cauze: infecţioase virale, microbiene şi parazitare; cele imunologice prin izoimunizare feto-maternă placentară, asociată cu incompatibilitatea prin Rh; unele medicamente cu acţiune toxică, chinina, chinidina, sulfamidele, ca şi diureticele thiazidice *sînt factori importanţi de determinare a trombopeniilor izolate sau asociate* altor tulburări prin factori ai hemostazei.

Hemangiomul gigant poate fi de asemenea cauză de trombopenie, prin aplazie megacariocitară.

Sindromul C.D.I. cunoaşte de asemenea drept cauze principale la nou-născut: hipoxia severă, prelungită şi însoţită de acidoză, tulburări întîlnite în cursul suferinţei fetale, a sindromului asfixic la naştere, sau a celui de detressă respiratorie; infecţiile grave bacteriene sau virale; hemolizele intense.

Scanned with OKEN Scanner

În lumina unor noi achiziții legate de cunoașterea mai bună a caracteristicelor hemostazei la nou-născut la termen și prematur, *concepțiile etiopatogenice ale bolii hemoragice a nou-născutului*, pusă cu precădere, pînă nu demult, pe seama hipoprotrombinemiei consecutivă carenței în vitamina K, *s-au restructurat.*

Din cele expuse s-a desprins importanța și rolul pe care îl joacă unii factori favorizanți, determinanți și declanșatori ai sindromului, insistîndu-se asupra celor legați de patologia generală a nou-născutului.

Fondul etiologic al bolii hemoragice este reprezentat de către particularitățile hemostazei din această perioadă, particularități determinate de caracterul producției și consumului factorilor coagulării și mecanismele prin care se realizează hemostaza.

Nou-născutul la termen prezintă, după naștere și în următoarele 7—8 zile, *unele particularități privind sinteza unor factori ai coagulării* produsă la nivelul ficatului sau a sistemului reticulo-endotelial extrahepatic.

Din rîndul factorilor complexului protrombinic vitamino-K dependent la nou-născutul la termen, se pare că factorii VII, IX și X au cea mai diminuată producție, în contrast cu valorile aproape normale ale factorilor V, VIII, XIII și a fibrinogenului.

Protrombina (factorul II) este în mod inconstant mai puțin scăzută. Hipoprotrombinemia devine evidentă în condițiile în care s-au asociat factorii intra și post natali determinanți ai scăderii sintezei ei.

Deficitul fiziologic la prematur în factorii protrombino-dependenți este foarte mare. Sinteza acestor factori este în dependență directă cu gradul de maturizare celulară hepatică.

Sinteza factorului V este relativ corespunzătoare, la naștere, astfel că, orice deficit constatat în acest factor ridică problema unor aspecte patologice.

Sinteza factorului XI este foarte scăzută la prematur, ca de altfel și a factorului XII.

Nou-născutul prezintă o sinteză aproape normală a fibrinogenului, iar la prematur există o bună corelare, după C. Boyer și col., între valorile fibrinogenului și a factorului V.

Valorile fibrinogenului nou-născutului la termen sînt apropiate de cele ale adultului, respectiv între 2,5—3 g $^0/_{00}$, iar ale prematurului ceva mai scăzute, variind între 1,8——2,4 g $^0/_{00}$. Creșterea valorilor lor în limitele normale se face în zilele imediate pentru nounăscutul la termen, iar pentru prematur în următoarele 10 zile.

Prin particularitățile sale de rezistență crescută față de fibrinoliza intensă, de coagulare mai lentă, de transparență a chiagului, acest fibrinogen se diferențiază de cel al adultului, deși au aceeași compoziție chimică. Din aceste motive este denumit *fibrinogen fetal.*

În primele zile după naștere un număr însemnat de nou-născuți prezintă o fibrinoliză intensă.

Studiul sistemului fibrinolitic arată că valorile plasminogenului sînt foarte scăzute la naștere, normalizarea lui, după unii autori, producîndu-se abia după vîrsta de 5 luni.

În ciuda valorilor scăzute ale plasminogenului și a unor limite crescute ale inhibitorilor fibrinolizei, încă *din cursul vieții fetale, în cursul nașterii și în zilele următoare*, se citează faptul că *există o stare fibrinolitică tranzitorie*, datorită creșterii activatorului plasminogenului.

Nou-născutul mai poate prezenta și o anumită trombastenie tranzitorie, cu toate că numărul trombocitilor se află în limite normale, respectiv între 150 000—250 000 elemente pe mmc, mai ales cînd intervin unii factori patologici. Numeroase cauze pot acționa în continuare și să determine o adevărată trombopenie.

Toate aceste particularități creează un echilibru instabil, greu compensabil, între producția critică și consumul factorilor coagulării, apariția sîngerărilor fiind accelerată de numeroasele cauze amintite, care accentuează deficiențele și tulburările hemostazei.

Cînd tulburările hemostazei sînt consecința producției scăzute în factorii II, VII, IX și X are loc o coagulopatie de producție.

Se descrie astfel *un sindrom biologic prin deficit în factori vitamino-K dependenți.* În acest grup este cuprinsă și hipovitaminoza K pură.

Deficitul acestor factori, mai puțin al factorului IX, este denunțat prin scăderea valorilor timpului Quick, a cărui scădere sub 20% evidențiază hipovitaminoza K.

Normotestul și timpul de protrombină prelungite se normalizează după adminis-

Scanned with OKEN Scanner

trarea de vitamină K atunci cînd nu se asociază o deficienţă patologică hepatică.

Afectarea şi a factorilor I, V, VIII, IX, la care se asociază şi consumul trombocitelor, determină o coagulopatie de consum.

Formarea intravasculară de trombi de fibrină, consumul necompensat prin sinteză a factorilor amintiţi, împreună cu prezenţa unei reacţii fibrinolitice, reprezintă argumentele biologice ale sindromului C.D.I., care se poate exterioriza clinic de la cele mai severe manifestări ale sîngerării, pînă la formele aproape inaparente, depistabile numai prin examenele paraclinice.

Investigaţiile de laborator minime, necesare unei mai bune conturări a sindromului C.D.I., ne arată în dinamică : o scădere accentuată a numărului de trombocite; timpul de protrombină, normotestul normale sau prelungite, dar neinfluenţate de aportul de vitamină K; valori scăzute ale fibrinogenului şi factorului V; precum şi prezenţa fibrinolizei.

De o deosebită valoare, după cum remarcă R. Prişcu şi col., sînt Etanol-testul şi P.P.P.-test, a căror pozitivare oferă indicaţii foarte preţioase chiar şi în formele cele mai fruste.

Sindromul hemoragic al nou-născutului mai poate fi determinat şi de către deficitul izolat în trombocite, trombopenia fiind consecinţa cauzelor amintite.

Foarte rareori boala hemoragică a nou-născutului se datorează unor trombopenii familiale (sindromul Aldrich, boala lui Fanconi etc.), sau unor cauze rare cum sînt: hemangionul gigant din sindronul Kassabach-Merritt, hemopatiile maligne congenitale şi boala Down.

Sînt citate în cadrul sindromului hemoragic şi cu o frecvenţă foarte rară, *cauze legate de unele deficienţe congenitale în factori ai coagulării* şi anume: hemofilia A şi B, afibrinogenemia, deficitul în factorul XIII, precum şi deficitul congenital în factorii complexului protrombinic sau numai în factorii VII şi X.

Este necesar de a fi amintit faptul că, în numeroase situaţii, sindroamele biologice întîlnite nu sînt unitare şi nu îmbracă caracterul tipic al unor deficienţe pure. Aceste aspecte îngreunează mai ales atitudinea şi răspunsul la actul terapeutic.

În faţa unui tablou clinic, în cadrul căruia sînt semnalate manifestările directe şi indirecte ale *sindromului hemoragic, se impune de urgenţă efectuarea unor investigaţii minime,* necesare stabilirii cadrului său biologic, de care depinde în mare măsură atitudinea terapeutică.

Este necesară astfel determinarea în dinamică imediată, la cîteva ore, a valorilor fibrinogenului, numărului de trombociţi, factorului V, timpului Quick, a prezenţei fibrinolizei prin diverse metode etc.

Aceleaşi atitudini trebuie avute şi faţă de nou-născutul care prezintă o patologie gravă fără semnele sîngerării, indiferent de cauzele generatoare.

Tratamentul sindromului hemoragic este complex şi trebuie instituit cît mai curînd.

O importanţă deosebită trebuie acordată măsurilor preventive prin îndepărtarea tuturor factorilor responsabili de apariţia şi agravarea tulburărilor hemostazei.

Aplicarea adecvată şi imediată a tratamentului ca şi corecţiile metabolice din cursul întregii patologii grave neonatale sînt factori valoroşi de reducere a frecvenţei, precum şi a formelor severe de manifestare a sindromului hemoragic.

Prevenirea sindromului C.D.I. pe această cale, precum şi prin asocierea heparinei în aceste stări, în doză profilactică de 100—200 U/kg corp, după unii autori, este foarte utilă.

În raport de dezordinile biologice privind factorii coagulării, tratamentul capătă un caracter de specificitate.

În condiţiile unor tulburări prin deficit de factori vitamino-K dependenţi, administrarea vitaminei K naturale în injecţie i.m., în doze prudente de 1—2 mg/kg corp, este foarte necesară, fără să se depăşească o doză totală de 10 mg.

Transfuzia de sînge proaspăt este indicată în toate formele cu deficit de factori II, VII, X, IX, ca şi în sindromul C.D.I., în cantitate de 30—50 ml/kg corp, repetată eventual la cîteva zile, sub protecţie de heparină.

Transfuziile cu sînge proaspăt corectează şi trombopeniile eventuale.

Micro şi exanghino-transfuziile sînt indicate în formele foarte severe cu trombocitopenie francă, ca şi în sindromul C.D.I.

Scanned with OKEN Scanner

grav. O indicaţie preţioasă este dată de trombopenia eventuală la mamă.

Sindromul C.D.I. beneficiază de tratamentul cu heparină, în doze mari, de 500 U, administrate la 4—6 ore.

Se vor combate factorii asociaţi: hipoxia, acidoza, hipotermia, hipoproteinemia, colapsul, şocul, infecţiile etc.

Corticoterapia administrată pe cale i.v., prin hemisuccinat de hidrocortizon, în doze de 10—15 mg/kg corp şi în 24 ore, este adesea utilă, mai ales în formele trombopenice prin izoimunizare.

Se va administra cu grije în sindroame infecţioase şi sub protecţie antibiotică.

ICTERELE PATOLOGICE ALE NOU-NĂSCUTULUI

Perioada neonatală este confruntată relativ frecvent cu prezenţa unor ictere patologice, a căror suspiciune se impune întotdeauna atunci cînd icterul apare precoce, prezintă o intensitate crescută sau are o evoluţie prelungită.

Apariţia unui icter precoce, cu cît este mai aproape de momentul naşterii şi cu cît evoluţia sa este mai rapidă, trebuie detaşat de icterul aşa zis fiziologic, pentru că ridică probleme diagnostice şi terapeutice deosebite şi cu caracter de urgenţă.

Urgenţa atitudinii diagnostice şi terapeutice este determinată de posibilitatea instituirii rapide a encefalopatiei bilirubinice, gravă prin consecinţele imediate şi sechelele ei.

Eficacitatea gestului terapeutic este condiţionată de precocitatea aplicării unor măsuri precise, înaintea depăşirii pragului critic al bilirubinemiei, cînd bilirubina liberă şi lipsită de suportul proteic plasmatic ar putea depăşi bariera meningo-cerebrală şi să se fixeze pe substanţa cerebrală.

Unele date privind mecanismele fiziologice şi fiziopatologice ale metabolismului bilirubinei din perioada neonatală. Bilirubina prin acumulare devine elementul patognomonic al sindromului icteric.

În condiţii normale *provenienţa bilirubinei*, în cea mai mare parte, pînă la 80—90%, *rezultă din degradarea hemoglobinei hematiilor îmbătrînite.*

Hemoglobina, pentru a se transforma în bilirubină, trece prin două etape enzimatice cunoscute pînă în prezent şi anume a hemoxigenazei şi biliverdinreductazei, asociate cu cofactorul N.A.D.P.H.

O cantitate mică din bilirubină, între 10—20%, mai provine şi din degradarea altor proteine serice sau eritropoeză.

Bilirubina rezultată din aceste procese este o bilirubină liberă, neconjugată, liposolubilă, mediată, denumită şi indirectă sau prehepatică.

Intrată în circuitul sanguin, bilirubina neconjugată este fixată, în cea mai mare măsură, *pe un suport proteic plasmatic.* Mai poate să se fixeze şi pe unele lipoproteine sau pe unii acizi graşi plasmatici.

Sub această formă bilirubina este transportată la nivelul ficatului, unde se disociază de pe suportul proteic plasmatic şi se transferă de pe acest suport, printr-un proces activ de membrană, *pe proteinele citoplasmatice hepatice Y şi Z,* pentru a pătrunde la nivelul hepatocitului spre a fi conjugată.

La nivelul hepatocitului are loc glucuronoconjugarea bilirubinei libere, liposolubile, în bilirubină conjugată, hidrosolubilă, ca urmare a unor procese enzimatice prin care, în principal, se realizează fixarea pe bilirubină liberă a două molecule de acid glucuronic.

Bilirubina astfel conjugată trece în circuitul hepato-biliar şi enteral.

În circuitul enteral, bilirubina conjugată *este subordonată* în continuare *unor modificări importante. O parte însemnată suferă,* sub acţiunea bacteriilor intestinale prin procese de hidroliză, reducere şi oxidare, *transformări în produşi sterco.*

O altă parte din bilirubina conjugată, *în circuitul enteral, sub acţiunea beta glucuronidazei intestinale se deconjugă,* fiind reluată în circuitul sanguin ca bilirubină deconjugată.

Se desprind astfel trei stadii importante pe care bilirubina le parcurge.

Primul stadiu este condiţionat de către producţia bilirubinei neconjugate, rezultată din distrugerea normală a hemoglobinei *şi circuitul ei prehepatic, cu fixarea pe un suport proteic* plasmatic.

Al doilea stadiu se remarcă prin: desprinderea activă a bilirubinei de pe acest suport, *cu transferul ei pe proteinele citoplasmatice* hepatice *Y şi Z, pentru a putea fi conjugată în bilirubină hidrosolubilă,* la nivelul hepatocitului.

Scanned with OKEN Scanner

Al treilea stadiu se face cunoscut prin transformările pe care le suportă bilirubina conjugată *în circuitul enteral* şi anume *transformarea ei, în cea mai mare măsură, în produşi sterco* şi *deconjugarea* unei părţi din cantitatea de bilirubină, redată circuitului sanguin pentru a fi reconjugată.

Apariţia icterului aşa zis fiziologic este condiţionată de unele particularităţi legate de această vîrstă, mult mai pregnante la prematur.

În cadrul capitolelor referitoare la nou-născutul la termen şi prematur au fost enunţate unele aspecte mai importante, citate de numeroşi autori, privind caracteristicile fiziologice şi fiziopatologice ale icterului aşa zis fiziologic.

Se arăta că activitatea de conjugare a bilirubinei începe abia după naştere, iar la prematur această activitate este mai întîrziată şi mai puţin eficientă, în ciuda unei producţii crescute de bilirubină neconjugată.

Se sublinia de asemenea faptul că nou-născutul prezintă un deficit în proteinele citoplasmatice hepatice şi mai ales în proteina Y, responsabilă principală a preluării active a bilirubinei neconjugate de pe suportul proteic plasmatic.

Se insista apoi şi asupra faptului că, în decursul circuitului enteral, prin lipsa florei microbiene intestinale, transformarea bilirubinei conjugate în produşi sterco este deficientă, fiind potenţată în acelaşi timp capacitatea de deconjugare a bilirubinei de către beta glucuronidaza intestinală.

Revenind la elementele legate de cele 3 stadii principale pe care le parcurge bilirubina, sînt de reţinut aspecte deosebit de importante caracteristice nou-născutului.

Icterele patologice, sau cu caracter de patologie pot fi determinate cu uşurinţă prin acţiunea directă sau indirectă a numeroşi factori ce intervin asupra uneia sau mai multor verigi din cele trei etape de evoluţie a bilirubinei.

În astfel de condiţii icterul aşa zis fiziologic se poate transforma într-un icter patologic.

În raport de cointeresarea verigilor amintite, *unele tulburări pot interveni în producţia şi/sau conjugarea bilirubinei. În aceste condiţii se poate vorbi de ictere hemolitice sau nehemolitice, cu predominenţa bilirubinei neconjugate.*

Cînd procesele palologice angajează o tulburare la nivel celular hepatic, atunci *este vorba de un icter hepato-celular,* de cele mai multe ori de natură infecţioasă, pre, intra, sau post natală precoce.

Dacă tulburările sînt legate de obstrucţionarea bilirubinei conjugate, de către unii factori ce se adresează căilor intra şi extrahepatice, *atunci icterul este un icter obstructiv malformativ sau pseudo-malformativ de căi intra sau extrahepatice,* în cadrul căruia predomină, pentru început, bilirubina conjugată. Patologia acestor ictere este legată de debutul întîrziat al manifestărilor clinice, trebuind să fie bănuite în condiţiile oricărui icter prelungit.

Icterul precoce este cel mai adeseori un icter cu hiperbilirubinemie neconjugată, rezultată fie din procesele hemolitice ce au loc în această perioadă, *fie datorită unor cauze ce intervin* în lanţul verigilor amintite *şi* care *se opun conjugării bilirubinei libere.*

Icterele cele mai grave, prin precocitatea apariţiei şi evoluţiei lor rapide, cît şi prin freqvenţa cea mai mare, *sînt icterele hemolitice prin izoimunizare feto-maternă* şi mai ales cele *prin incompatibilitate de factor Rh.*

Administrarea în exces a vitaminei K cît şi *deficitul în vitamina E sînt factori determinanţi,* în această perioadă, *de hemoliză accentuată.*

Nu trebuie neglijat nici *rolul unor infecţii grave în declanşarea unor hemolize.*

Procese hemolitice intense mai pot fi întîlnite în anumite circumstanţe *şi în condiţiile unor deficite enzimatice eritrocitare pasagere,* specifice în perioada neonatală precoce, sau *permanente,* cu caracter de defect ereditar enzimatic, aşa cum se întîmplă în deficitul de G-6-P.D.

Icterele cu hiperbilirubinemie liberă prin deficit de conjugare pot fi expresia a numeroase cauze. Deficitul conjugării poate fi *tranzitor sau permanent.*

Deficitul permanent se întîlneşte *în forma majoră,* boala Crigler-Najjar, *sau în forma minoră,* colemia Gilbert. Este vorba de unele ictere prin exces de bilirubină, fără hemoliză. Excesul este determinat de deficitul respectiv al glucuronil-transferazei sau U.D.P.G. şi uridil-fosfoglucuronilazei, sau a insuficienţei permanente a glucuronil-transferazei, ca ur-

Scanned with OKEN Scanner

mare a unor defecte enzimatice genetice recesive autosomale.

Icterul Crigler-Najjar poate avea un debut precoce, în primele 2—4 zile de la naștere și să se manifeste printr-un icter intens, însoțit de hemoragii și manifestări neurologice.

Deficitul tranzitor al conjugării este determinat de către lipsa, inhibiția, insuficiența, sau scurt-circuitarea competitivă a glucuroniltransferazei.

Conjugarea mai poate fi împiedicată și de către insuficiența proteinelor citoplasmatice hepatice sau ca urmare a intrării în competiție a unor medicamente cu aceste proteine.

Sărăcia în proteine citoplasmatice hepatice și instalarea întîrziată a glucurono-conjugării, la prematuri, justifică frecvența, precocitatea și intensitatea icterului așa zis fiziologic.

Hipoxia sau anoxia, acidoza, hipercapnia, hipoglicemia, hipotermia ca și hipoproteidemia, din cursul suferințelor fetale, intranatale și post natale precoce, determinate de numeroși factori traumatici, metabolici, infecțioși etc., *sînt cauze importante de agravare a icterului nou-născutului,* peste limitele lui fiziologice.

Icterul fiziologic se transformă în aceste condiții într-un icter cu caracter patologic. *Creșterea bilirubinemiei se datorează astfel acțiunii inhibante* exercitată, în principal, *de către acești factori asupra glucurono-conjugării.*

Toți acești factori ar mai putea acționa, potențînd riscul encefalopatiei bilirubinice, și prin disocierea bilirubinei neconjugate de pe suportul ei proteic plasmatic.

Creșterea bilirubinei neconjugate este condiționată și de acțiunea competitivă a unor medicamente cu proteinele citoplasmatice hepatice. Ele sînt capabile să deplaseze bilirubina de pe legătura ei cu serum albumina.

Sînt citate, de către Stern, următoarele medicamente cu astfel de acțiune : sulfamidele, oxacilina, gentamicina, digoxinul, tolbutamida, vitamina K sintetică, diazepamul, benzoatul de Na cofeinat.

Inhibarea activității glucuronil-transferazei mai poate fi determinată de unele medicamente luate de gravidă în ultima perioadă a sarcinei sau în cursul alăptării, cum sînt sulfamidele și novobiocina.

Unii factori steroizi prezenți în laptele matern, prin aceleași mecanisme, pot determina nou-născutului alimentat natural un icter benign.

Deficiențe importante și frecvente ale glucurono-conjugării pot apărea ca urmare a tulburărilor metabolice grave citate, acțiunii toxico-septice din cursul unor infecții grave, sau a unor medicamente, din care sînt citate cloralul cloramfenicolul, rifamicinele, novobiocina, tetraciclinele.

Luminalul și coramina sînt medicamente capabile să inducă activitatea transferazei, favorizînd în acest mod conjugarea bilirubinei.

Folosit în acest scop și în anumite limite ale bilirubinemiei, luminalul a dat bune rezultate.

O anumită acțiune opusă a luminalului, dar mai puțin semnificativă, este cea prin care se arată că acesta ar putea mări fracțiunea neionizantă a bilirubinei și să favorizeze astfel difuziunea cerebrală a bilirubinei.

Hiperbilirubinemia din primele zile ridică, prin creșterea valorilor ei peste anumite limite critice, riscul difuziunii cerebrale.

În lumina cunoștințelor actuale se știe că *traversarea barierei hemocerebrale este permisă numai bilirubinei neconjugate și nelegată de suportul ei proteic plasmatic,* difuziune capacitată de caracterul ei liposolubil și permeabilitatea membranei la această vîrstă.

Bilirubina neconjugată și lipsită de suportul proteic poate fi determinată prin filtrarea ei cu ajutorul filtrului Saphidex.

Gradul de ionizare al bilirubinei ar avea un rol de limitare a depășirii barierei hemocerebrale.

Pragul de alarmă, de difuziune posibilă a bilirubinei în substanța cerebrală, este condiționat în mod direct de cauzele determinante ale hiperbilirubinemiei și a rapidității creșterii valorilor ei.

La naștere, o bilirubinemie în valori de 3—4mg %, obținută prin prelevări din sîngele cordonului ombilical, obișnuit întîlnită în izoimunizarea prin factor Rh, obligă aplicarea unor măsuri terapeutice de urgență, exanghino-transfuzia.

În zilele următoare pragul critic al bilirubinemiei este de 18—20 mg%, depinzînd în mod esențial de cantitatea de bilirubină liberă și nelegată de proteină.

Bilirubina neconjugată, în exces, are astfel asupra organismului nou-născutului o

Scanned with OKEN Scanner

acţiune toxică, legată mai ales de afinitatea ei faţă de celulele sistemului nervos central. Totodată hiperbilirubinemia inhibă fosforilarea oxidativă, utilizarea protoporfirinei şi integrarea fierului, diminuînd consumul lui. Ea mai poate acţiona asupra organismului ca un factor de sensibilizare imunologică.

În timpul vieţii intrauterine fătul fiind lipsit de activitatea hepatică a glucurono-conjugării bilirubinei, *epurarea ei se efectuează* în această perioadă *prin intermediul placentei*, care este astfel *permeabilă pentru bilirubina neconjugată*.

Peretele intestinal al nou-născutului reprezintă de asemenea o barieră netă pentru bilirubina conjugată, dar *permite în ambele sensuri trecerea* bilirubinei libere. În acest mod se explică repătrunderea în circuitul sanguin a bilirubinei deconjugate sub acţiunea beta glucuronidazei intestinale.

Clasificarea icterelor patologice ale nou-născutului. Există numeroase clasificaţii ale icterului nou-născutului. M. Hambourg, citat de J. Simar, în afara icterului fiziologic, clasifică icterele nou-născutului în patru mari grupe :

1. *Ictere hemolitice prin :* incompatibilitate sanguină feto-maternă ; enzimopatie eritrocitară ; sau alţi factori hemolizanţi.
2. *Ictere infecţioase ;*
3. *Ictere obstructive malformative sau pseudomalformative ;*
4. *Ictere metabolice.*

Acelaşi autor arată că această clasificaţie suferă prin faptul că numeroase ictere hemolitice pot fi în acelaşi timp şi metabolice, iar altele infecţioase sînt şi hemolitice.

Este de reţinut şi faptul că icterul fiziologic, la un moment dat poate să se transforme într-un icter cu caracter patologic, atunci cînd bilirubinemia se află la valori critice, aşa cum se întîmplă adeseori la prematuri şi nou-născuţii cu suferinţă.

O altă clasificaţie de ordin fiziopatologic, bazată pe caracterul bilirubinemiei şi care este folosită din ce în ce mai frecvent, cu toate lacunele ei, este cea arătată la capitolul privind tulburările fiziopatologice întîlnite în cursul icterului. Icterele sînt astfel împărţite în :

1. *Ictere cu bilirubină liberă,* al cărui tip major este dat de către icterul prin izoimunizare feto-maternă ;
2. *Ictere cu bilirubină mixtă,* în cadrul cărora cel mai reprezentativ este icterul hepatocelular din cursul infecţiilor septicemice sau sistemice ;
3. *Ictere cu bilirubină conjugată,* reprezentate în principal de către icterele malformative, de retenţie, sau pseudomalformative.

Icterul prin incompatibilitate feto-maternă. Mai este denumit şi boala hemolitică a nou-născutului. Este icterul cel mai frecvent, cu debutul cel mai precoce şi evoluţia cea mai gravă.

Se datorează acţiunii hemolitice a unor anticorpi materni transferaţi transplacentar fătului, ca urmare a conflictului imunologic dintre mamă şi făt, respectiv al incompatibilităţii dintre un antigen al eritrocitelor fătului şi anticorpii materni transferaţi.

Se întîlnesc obişnuit două forme de izoimunizare : prin factori Rh şi sistemul A.B.O.

Incompatibilităţile prin factori Rh sînt cele mai frecvente şi cele mai grave.

Incompatibilitatea prin izoimunizare anti-rhessus.

Modalitatea prin care se produce izoimunizarea constă în faptul că mama cu Rh negativ este lipsită de antigeni-D, iar fătul este Rh pozitiv. Astfel ea poate să se sensibilizeze în contact cu antigenul fetal, producînd anticorpi imuni anti-D, anti-Rh, ca rezultat al conflictului imunologic dintre hematiile fetale şi serul matern.

Odată constituiţi, aceşti anticorpi sînt transferaţi în cursul unor sarcini ulterioare prin intermediul placentei la făt, determinînd un conflict imunologic grav, o adevărată fetopatie.

Manifestările conflictului imunologic pot să apară în decursul sarcinei, exteriorizîndu-se printr-un avort tardiv, moartea fătului în cursul ultimelor două luni de sarcină, sau prin anasarcă feto-placentară.

După naştere, manifestările incompatibilităţii constau din : icter hemolitic, cu atît mai grav cu cît apariţia sa este mai precoce şi intensitatea şi evoluţia lui sînt mai rapide.

Într-o primă etapă, procesul imunizării este determinat de trecerea hematiilor fetale cu antigeni Rh pozitivi în sîngele matern,

Scanned with OKEN Scanner

care vor contribui la formarea de anticorpi anti-D. Acest fapt se poate întîmpla mai rar în perioada de sfîrşit a primului trimestru al sarcinei. Cel mai ades se întîmplă în perioada naşterii.

Odată produsă sensibilizarea organismului matern, ea va avea un caracter definitiv, permanent şi, în condiţiile unui nou contact antigenic, va declanşa o creştere marcată a producţiei de anticorpi.

Dacă mama nu a fost sensibilizată anterior prin factori transfuzionali de sînge cu Rh pozitiv, prima sarcină va fi indemnă, dar fiecare sarcină următoare poate să declanşeze o creştere a anticorpilor anti-D.

Cînd anticorpii sînt produşi în cantitate mare ei vor traversa placenta, exercitîndu-şi acţiunea lor hemolitică faţă de hematiile fătului.

Accidentele prin izoimunizare nu au o frecvenţă proporţională cu numărul femeilor Rh negative, după cum numărul lor este foarte mic, estimat în jur de 15%. Frecvenţa accidentelor, după Geormăneanu, este de 1 la 200 de naşteri. Sensibilitatea la factorul Rh nu este constantă.

După Van de Velde-Staquet sensibilizarea între mamă cu Rh negativ şi făt Rh pozitiv se realizează în proporţie de 5—10%, datorită unor factori multipli.

În primul rînd există o capacitate individuală şi o sensibilizare diferenţiată la unele mame în dezvoltarea imunizării, precum şi o capacitate diferenţiată a antigenilor fetali de a dezvolta reacţii antigenice la mamă.

Intervine apoi rolul de barieră al placentei pentru trecerile de hematii fetale cît şi influenţa compatibilităţilor şi incompatibilităţilor de grup A.B.O. între făt şi mamă, hematiile fetale fiind distruse rapid în circulaţia maternă şi astfel acţiunea lor antigenică să fie anulată.

Un rol important îl deţin sensibilizările anterioare la mamă prin transfuzii cu sînge Rh pozitiv chiar din perioada copilăriei sau a sarcinilor repetate.

Accidentele izoimunizării feto-materne sînt variate, exteriorizîndu-se, după cum s-a mai arătat, prin *manifestările intrauterine* amintite şi *manifestările de la naştere sau imediat după naştere* şi care constau din apariţia *icterului hemolitic*.

Forma cea mai frecventă de icter este forma severă, gravă, cu evoluţie rapidă, al cărui tablou clinic constă din icter grav şi precoce, prezent întotdeauna din primele 24 ore, cu transformare rapidă posibilă într-un icter nuclear.

La cîteva zile apoi se fac cunoscute anemia cu eritroblastoză, hepatosplenomegalia, edemele, precum şi manifestările hemoragice cutanate şi digestive.

Starea generală a nou-născutului se poate altera rapid sau progresiv, în raport cu intensitatea evoluţiei icterului şi a creşterii hiperbilirubinemiei peste limitele valorilor ei critice, respectiv de peste 18—20 mg%, cînd ea este toxică pentru substanţa cerebrală.

Nou-născutul devine somnolent, intră în comă, apar convulsiile sau hipertonia musculară şi astfel icterul se transformă în forma sa cea mai gravă de icter nuclear.

Icterul nuclear. Mai este denumit Kernicterus sau icterul Schmorl, care de fapt este o encefalopatie bilirubinică, urmare depunerii bilirubinei neconjugate şi fără suportul proteic seric în nucleii cenuşii centrali sau alte zone cerebrale.

Encefalopatia bilirubinică se manifestă clinic printr-un icter intens, însoţit de un sindrom extrapiramidal de tip palid sau striat.

Se caracterizează clinic prin: adinamie, somnolenţă, hipertonie accentuată, manifestată prin opistotonus, convulsii şi rigiditate generalizată.

Nou-născutul prezintă în continuare tulburări grave de deglutiţie şi respiratorii, ce constau din dispnee, respiraţie neregulată, cianoză.

El priveşte cu ochii deschişi în „apus de soare", semnul lui Willi, însoţit de un ţipăt cerebral.

Moartea survine prin stop respirator.

Encefalopatia bilirubinică nu este specifică numai hiperbiliruibnemiei produse prin izoimunizare feto-maternă.

Orice hiperbilirubinemie cu bilirubină liberă, neconjugată şi lipsită de suportul proteic seric, condiţionată de cauzele enunţate al cărei prag seric este peste limitele critice, are capacitatea de a traversa membrana hemocerebrală, să impregneze substanţa cerebrală şi să determine un icter nuclear.

Scanned with OKEN Scanner

Stabilirea riscului şi a diagnosticului icterului prin incompatibilitate de factor Rh solicită investigaţii anamnestice şi de laborator, chiar înainte de sarcină, apoi în cursul sarcinei şi la naştere.

Cunoaşterea grupului sanguin şi a factorului Rh la părinţi are o deosebită valoare. De asemenea unele antecedente obstetricale, referitoare la naşterile de feţi morţi sau de copii cu accidente hemolitice, deţin aceiaşi importanţă.

În acest sens, cel mai tîrziu *în timpul sarcinii, se va determina cît mai curînd posibil grupa sanguină şi factorul Rh*, atît la mamă cît şi la tată.

Gravidele cu Rh negativ vor fi supravegheate în mod periodic la început de sarcină şi în mod activ din săptămînile a 35-a — a 36-a de gestaţie, *titrîndu-li-se anticorpii Rh prin testul Coombs indirect, sau prin testul papainat sau cu tripsină.*

Determinarea bilirubinei din lichidul amniotic la gravidele cu titru crescut de anticorpi anti-D este o metodă încă riscantă prin însăşi puncţia efectuată sau infecţia secundară posibilă.

Tuturor nou-născuţilor din mame cu Rh negativ la naştere este bine să li se efectueze, din sînge prelevat din cordonul ombilical, următoarele investigaţii: determinarea testului Commbs direct, dozarea biluribinei şi a hemoglobinei.

Determinarea testului Coombs direct este foarte importantă. Acest test pozitiv arată în mod constant prezenţa conflictului imunologic existent prin factor Rh.

În cadrul incompatibilităţii prin factor Rh, testul Coombs direct pozitiv la nou-născut remarcă sigur sensibilizarea lui la anticorpii materni.

În cadrul incompatibilităţilor de grup A.B.O., el este rareori pozitiv, respectiv în 10% din cazuri.

Testul Coombs direct negativ la făt infirmă incompatibilitatea prin factor Rh, dar nu şi pe cea de grup A.B.O.

Dozarea bilirubinemiei din cordonul ombilical, cînd este peste 3 mg% şi prezintă o creştere mare în următoarele 2 ore de la naştere, indică urgenţa atitudinei terapeutice, a exanghino-transfuziei. Valorile hemoglobinei sub 13,5 gr% arată aceleaşi aspecte de gravitate.

În continuare este necesară determinarea bilirubinei la 12 şi 24 ore, în raport cu intensitatea icterului. Bilirubina poate fi dozată total sau separat pe fracţiuni, inclusiv cea neuro-toxică, respectiv fracţiunea nelegată de proteine serice, prin metoda filtrării cu filtrul Saphidex.

Investigaţiile hematologice vor evidenţia anemia, eritroblastoza şi devierea spre stînga a formulei sanguine, mai ales în zilele următoare.

În caz de asociere a unor manifestări hemoragice, se vor efectua obligator investigaţiile privind tulburările coagulării şi mai ales a C.D.I.

În lipsa unor relaţii anamnestice şi a unor date de laborator referitoare la cercetarea anterioară a eventualelor incompatibilităţi feto-materne, în faţa oricărui icter precoce sau intens, se vor efectua, în mod obligator şi cît mai repede posibil toate investigaţiile care se impun pentru stabilirea cadrului lui etiologic.

Tratamentul actual al icterului este etapizat. El se adresează iniţial unor mijloace terapeutice aplicate în cursul sarcinii, urmărindu-se evitarea pe cît posibil a tuturor factorilor izoimunizanţi şi de supraveghere a evoluţiei sarcinii şi a factorilor prin care se poate manifesta incompatibilitatea.

Prevenirea imunizării prin administrarea de imunoglobulină D la mamă, dă rezultate excelente.

Provocarea eventuală a naşterii premature între 37—38 săptămîni, prin cezariană sau pe cale normală, este foarte utilă atunci cînd gradul de izoimunizare, apreciat prin titrul crescut sau ritmul accelerat de creştere al titrului anticorpilor denunţă o astfel de situaţie.

Transfuzia fetală intrauterină, preconizată de unii autori, se efectuează cu mari dificultăţi. Nu este încă intrată în practică.

La naştere şi imediat după naştere, tratamentul de alegere este exanghino-transfuzia şi îşi are indicaţia majoră şi imediată în condiţiile unui icter hemolitic cu evoluţie gravă şi rapidă spre un icter nuclear. Criteriile de bază privind intervenţia terapeutică sînt date de către valorile testului Coombs direct, a hemoglobinemiei şi bilirubinemiei pe care nou-născutul le prezintă

Scanned with OKEN Scanner

în dinamica valorilor de la naştere şi orele următoare.

Valorile critice ale hiperbilirubinemiei sînt la naştere, din sîngele din cordonul ombilical, mai mari de 3—4 mg% ; *de la nivelul vaselor periferice şi în primele 12 ore*, mai mari de 10—15 mg% *şi apoi, la 24 ore*, în jur de 20 mg% pentru incompatibilitatea prin Rh ; şi de 20—21 mg% în cele prin incompatibilitate de grup A.B.O.

În condiţiile unui icter intens, dar a cărui valori ale bilirubinemiei sînt sub limitele critice, *fototerapia*, prin expunerea nou-născutului la lumina albastră sau albă, favorizează transformarea bilirubinei în biliverdină, avînd astfel o bună eficacitate.

Luminalul are o influenţă net favorabilă în *situaţii similare.*

Perfuzia de albumină, unele substanţe inhibante de anticorpi sînt adjuvante utile.

Incompatibilitatea feto-maternă prin factori A.B.O.

Această incompatibilitate este mai puţin frecventă. Obişnuit se produce între o mamă cu grup sanguin O, faţă de un făt cu grup sanguin A sau B.

Manifestarea clinică a acestei incompatibilităţi este mai puţin intensă, iar hemoliza produsă mai puţin marcată. Evoluţia este obişnuit favorabilă. Testul Coombs direct la nou-născut, după cum s-a mai arătat, este în 90% din cazuri negativ.

Atitudinea şi criteriile terapeutice sînt aceleaşi ca şi în incompatibilitatea prin factor Rh, exanghino-transfuzia practicîndu-se cînd hiperbilirubinemia depăşeşte limitele critice aminitite.

Asocierea concomitentă a incompatibilităţii prin factori A.B.O. şi Rh, de fapt nu se traduce prin hemoliză la făt, deoarece hematiile fătului din prima etapă a imunizării, intrate în circuitul sanguin matern, sînt distruse de către anticorpii naturali, înainte de a se putea produce sensibilizarea mamei.

Mai sînt citate ca foarte rar întîlnite unele incompatibilităţi prin antigen c şi C, şi E şi sistemul Rh, sau incompatibilităţile în sistemele Kell, Cellano, Kidd etc.

Evoluţia bolii hemolitice prin izoimunizarea nou-născutului depinde de gradul de imunizare, de intensitatea şi rapiditatea hemolizei, precum şi de promptitudinea terapeutică. Ea poate fi favorabilă în formele mai puţin intense şi cu imunizare nu atît de marcată. Gravitatea evoluţiei este dependentă de asocierea encefalopatiei. Prevenirea apariţiei ei prin exanghino-transfuzie ameliorează prognosticul.

Anemia însoţeşte şi urmează întotdeauna icterul, obligînd corectarea ei.

Evoluţia se agravează atunci cînd se asociază sindromul hemoragic.

Evoluţia este întotdeauna rapid defavorabilă în formele grave şi cu incompatibilitate prin factor Rh, dacă exanghino-transfuzia nu a fost corect şi în timp util aplicată şi a avut timp să se instituie encefalopatia bilirubinică.

Prognosticul în aceste situaţii este rezervat prin consecinţele imediate şi în timp.

Sînt astfel de luat în seamă *moartea prin stop respirator*, care poate surveni repede, precum şi *sechelele neuropsihice* tardive.

Sindronul de bilă groasă poate fi de asemenea o complicaţie a icterului hemolitic prin izoimunizare feto-maternă.

Icterele metabolice. Sînt considerate ca ictere metabolice acele ictere survenite ca urmare a unor defecte sau deficienţe enzimatice constituţionale, care angajează o creştere a bilirubinemiei. Ele mai pot fi determinate şi de unele deficite tranzitorii.

Privind aceste aspecte, hiperbilirubinemia poate fi consecinţa unor tulburări cu răsunet asupra metabolismului însăşi al hematiilor şi a componentelor sale, fiind astfel vorba de ictere cu caracter hemolitic.

Alteori bilirubinemia crescută este consecutivă unor tulburări prin defect enzimatic exercitat asupra unor procese metabolice ale bilirubinei, pe parcursul diverselor sale etape metabolice.

Sînt citate din ce în ce mai numeroase astfel de defecte, a căror manifestare clinică se poate evidenţia în decursul perioadelor copilăriei, fie sub forma unor ictere mai mult sau mai puţin intense, fie ca unele stări subicterice însoţite sau urmate de anemie.

În perioada neonatală, în condiţiile actuale de investigaţie şi cunoaştere, numai

Scanned with OKEN Scanner

un număr restrîns din această categorie de ictere este mai frecvent întîlnit.

Se poate afirma astfel că cele mai multe din icterele metabolice se manifestă relativ rar în perioada neonatală, iar unele din ele cu totul excepţional.

O parte din icterele nou-născutului care ar putea fi incluse în grupul icterelor metabolice a fost descrisă şi cuprinsă în expunerile anterioare, considerîndu-se ca ictere metabolice şi cele prin defect de conjugare a bilirubinei.

Printre icterele metabolice ce pot apărea în această etapă şi sînt legate de unele enzimopatii privind metabolismul bilirubinei, *se citează icterul din cursul galactozemiei, fructozemiei congenitale* (?), *al dislipoidozelor* etc.

Eritropatiile corpusculare ereditare, cum sînt microsferocitoza, drepanocitoza, hemoglobinopatiile, foarte rareori, se manifestă printr-un icter hemolitic în perioada neonatală. Sîntem obligaţi să ne gîndim la aceste posibilităţi numai atunci cînd icterul nou-născutului nu poate fi explicat printr-un factor de izoimunizare feto-maternă sau printr-un deficit al glucuronoconjugării.

În continuare ne vom referi asupra unor ictere metabolice cu interes deosebit în perioada de nou-nsăcut.

Icterul prin deficit enzimatic eritrocitar de glucoză-6-fosfat dehidrogenază (G-6-P.D.). Este o eredopatie foarte răspîndită, cu peste 70 de variante de enzime estimîndu-se după Pieraert, ca prezentă la peste 100 milioane de purtători în lume.

Această deficienţă enzimatică atît de răspîndită, dobîndită în timp şi transmisă apoi genetic, după Lohr, este considerată ca o consecinţă a unor reacţii de adaptare faţă de malarie. Datele actuale arată că acest deficit enzimatic eritrocitar reprezintă cauza cea mai frecventă de anemie hemolitică ereditară nesferocitară ale cărei accidente hemolitice acute apar chiar în perioada de nou-născut. Accidentele sînt determinate de acţiunea hemolitică particulară faţă de aceste hematii cu defect enzimatic a numeroase medicamente şi substanţe chimice. Se citează printre altele: unele antimalarice, sulfonamidele, aspirina, antipirina, P.A.S., albastrul de metyl, naftalina, probenecilul, vitamina K, cloramfenicolul, tetraciclina etc. Sînt incriminate şi unele infecţii virale.

La unii nou-născuţi acest deficit este tranzitor, fără să se constituie ca o enzimopatie ereditară, deficitul fiind legat de particularităţile acestei perioade de vîrstă. Hemoliza poate să se producă astfel în aceleaşi condiţii.

În această perioadă, *accidentul hemolitic se poate manifesta printr-un icter foarte grav, cu debut precoce şi evoluţie spre icter nuclear, asemănător icterului prin incompatibilitatea de factor Rh*, care impune o terapie de urgenţă asemănătoare.

Diagnosticul se precizează prin cercetarea şi dozarea enzimei eritrocitare şi este pus întotdeauna în legătură cu acţiunea asemănătoare „favică" a medicamentelor sau substanţelor respective.

Deficitul enzimatic poate fi evidenţiat şi prin coloraţia Kleihenor-Betke Tonz, observîndu-se prin această colorare hematiile goale, lipsite de enzimă.

Hematologic se constată: leucopenie, reticulocitoză, autohemoliză de tip I, cu modificarea morfologiei eritrocitului, ce constă din picnocitoză, fragmentări, corpusculi Heinz în prezenţa acetylphenilhidrazinei.

Glutationul este redus.

Sindromul Dubin-Johnson. Face parte, după unii autori, din rîndul icterelor metabolice cu deficit permanent al metabolismului hepatic al bilirubinei căruia i se alătură unele anomalii în excreţia bilirubinei în afara hepatocitului.

Sindromul mai este încadrat de alţi autori în grupul icterelor obstructiv-malformative intrahepatice.

Este vorba de un defect ereditar autosomal transmis recesiv ce poate să apară la această vîrstă cu o frecvenţă foarte mică şi anume pînă la 10% din totalul cazurilor.

Aspectul clinic pe care îl îmbracă este în general al unui icter cronic, intermitent şi puţin intens, cu o hiperbilirubinemie moderată, mixtă şi cu predominenţa fracţiunii conjugate.

Diagnosticul se precizează prin puncţia biopsică hepatică, care evidenţiază prezenţa, la examenul histologic, a unei pigmentaţii specifice, de culoare brun închis, în regiunea

centrolobulară. Examenul radiografic al căilor biliare va pune în evidență vezica biliară mult mărită.

Sindromul Rotor este un icter asemănător ca formă și manifestare clinică, diferențiindu-se din punct de vedere histologic de Sindromul Dubin-Johnson prin lipsa supraîncărcării pigmentare.

Icterele infecțioase. Icterele infecțioase sînt acele ictere hepatocelulare cu hiperbilirubinemie mixtă, determinate de acțiunea unor bacterii, virusuri, sau paraziți asupra ficatului al căror caracter de gravitate este impus de factorul etiologic, momentul infectării, leziunile hepatocelulare produse și răsunetul lor asupra întregului organism.

Icterele infecțioase ale nou-născutului pot avea și o alură predominant hemolitică gravă, cînd agresiunea germenilor și a toxinelor lor se exercită asupra hematiilor în mod direct, însoțindu-se sau nu și de tulburări hepatocelulare sau cu răsunet asupra metabolismului bilirubinei conjugate.

Infectarea fătului se poate produce transplacentar, în timpul vieții intrauterine, *fiind vorba* astfel *de o fetopatie.* În aceste condiții, infecția, de cele mai multe ori, este septicemică, angajînd și alte sisteme și aparate.

La naștere, procesul infecțios poate să se instituie cel mai adeseori pe cale ombilicală, digestivă sau rinofaringiană.

Icterele prin infecții bacteriene sînt determinate de cele mai multe ori de către flora gram negativă și îndeosebi colibacilul, apoi de către listeria monocitogenes, după cum nu trebuie neglijat nici stafilococul.

Icterele virale sînt determinate rareori de către virusul A și foarte rar de virusul B. Cel mai ades ele cunosc drept cauză *infecția virală herpetică* sau *rujeolică*, precum și a virusului *bolii incluziunilor citomegalice.*

Toxoplasmoza congenitală, ca fetopatie parazitară, în această perioadă, se manifestă printr-un icter cu evoluție gravă și prognostic sever.

Fetopatia luetică, în debutul ei precoce, alături de alte manifestări specifice cutanate, de mucoase, osoase etc., se însoțește de icter sau subicter.

Apariția unui icter în cursul stărilor toxicoseptice denotă fie posibilitatea unei hemolize sau/și interesarea hepatocelulară și este întotdeauna de prognostic grav.

Tratamentul acestor ictere este complex. El se adresează combaterii pe cît posibil a factorilor cauzali, prin folosirea medicației antiinfecțioase specifice redresării stării generale, precum și corecțiilor metabolice survenite, în raport de stadiul evolutiv al icterului. Nu trebuie neglijate nici complicațiile eventuale sau tulburările produse la nivelul celorlalte aparate sau sisteme.

Icterele obstructive malformative și pseudo-malformative ale nou-născutului. *Ele sînt ictere consecutive lipsei de permeabilitate a căilor de excreție biliară intra sau extrahepatice, prin factori malformativi sau pseudomalformativi.* În perioada neonatală ele se evidențiază ca ictere retenționale, cu hiperbilirubinemie conjugată importantă, în creștere progresivă, pe fondul inițial al unei stări generale bune. Icterul se însoțește de decolarea scaunelor, creșterea colesterolemiei, a lipemiei și fosfatazelor.

Evoluția lor inițială se continuă apoi în pusee, cu perioade mai liniștite la început, agravarea lor și transformarea în ictere și cu componentă hepatocelulară petrecîndu-se în perioada de sugar.

Icterele obstructive prin malformații de căi biliare sînt produse de unele anomalii ale căilor intra și extrahepatice. Sînt citate de Lelong atreziile de căi biliare intra și extrahepatice, compresiunea extrinsecă a pediculului hepatic, pseudochistul coledocului etc.

Evoluția acestor ictere este nefavorabilă, angajînd mai devreme sau mai tîrziu, în raport de sediul malformațiilor, participarea hepatocelulară și respectiv ciroza hepatică, urmată de moarte prin insuficiență hepatică gravă.

Tratamentul este strict chirurgical, indicat și în scop diagnostic de explorare, cît mai precoce aplicat, înaintea angajării suferințelor hepatocelulare. El este eficient în măsura corecțiilor pe care le poate aduce.

Icterele obstructive pseudomalformative sînt dominate de către sindromul de bilă groasă, care cunoaște printre factorii săi etiologici o cauză importantă și anume boala hemolitică

prin factori de izoimunizare cu evoluţie prelungită a icterului.

Sînt incriminate de asemenea mucoviscidoza, precum şi colostaza determinată de acţiunea unor medicamente cum sînt: clorpromazina, sulfamidele, novobiocina, rifamicina.

Mai sînt cuprinse în acest grup unele ictere determinate de unele defecte enzimatice, printre care icterele prin colostază intrahepatică familiară, sau prin deficit de alfa-antitripsină etc.

Sindronul de bilă groasă face parte din grupul icterelor prelungite, cu evoluţie variabilă, în pusee.

Tabloul clinic este dominat de către sindromul icteric, însoţit de tulburări digestive, la care se asociază tulburări nervoase.

INFECŢIILE NOU-NĂSCUTULUI

ALTE INFECŢII TRANSPLANCENTARE

Patologia infecţioasă din perioada neonatală are o deosebită semnificaţie datorită frecvenţei, dar mai ales a evoluţiei şi gravităţii ei întîlnită în mod deosebit la prematuri.

Particularitatea patologiei infecţioase a nou-născutului este determinată de momentul şi caracterul contaminării lui, de varietatea şi specificitatea la aceste vîrste a *unora dintre factorii infecţioşi*, precum şi de *către posibilităţile şi capacitatea lui de răspuns şi apărare* faţă de agresiunea acestor factori.

Infectarea nou-născutului poate să aibă loc în cursul vieţii intrauterine, la naştere şi apoi după naştere, în perioada neonatală precoce sau tardivă.

Un loc important în patologia infecţioasă *îl deţin fetopatiile infecţioase*, o parte din ele descrise într-un capitol precedent.

Infecţiile transplacentare pot fi cauză determinantă de naşteri de feţi morţi, după cum ele se pot manifesta clinic, la nou-născut, printr-o patologie infecţioasă gravă septicemică, generalizată, sau sistemică, afectînd unele aparate şi sisteme.

Alteori exteriorizarea acestor infecţii poate fi ştearsă sau chiar să lipsească, evidenţierea infecţiilor respective decelîndu-se numai prin punerea în evidenţă a germenilor, mai ales din recolte urinare, sau a anticorpilor specifici din sînge, iar nou-născutul să fie astfel numai un purtător.

Se mai pot transmite transplacentar ca adevărate fetopatii şi alte infecţii cum sînt cele determinate de virusul rubeolic, virusul herpetic sau listeria monocytogenes.

Foarte rareori unele infecţii virale din ultima perioadă a sarcinei, cum sînt rujeola, gripa, varicella, parotidita epidemică etc. se transmit transplacentar, fără să îmbrace obligator aspectul unor fetopatii.

În timpul vieţii intrauterine se citează faptul că *infecţia cu virusul Coxsackie B poate determina fătului o mioendocardită cu evoluţie spre fibroelastoză.*

Infecţiile transplacentare cu virus Coxsackie sau virus urlian se presupun a avea un rol important în determinarea fibroelastezei congenitale, fapt nedovedit încă.

Infecţiile nou-născutului cu listeria monocytogenes. Infecţia cu listeria monocytogenes mai poartă denumirea de Listerioză sau de Febra granulomatoasă.

Listeria monocytogenes este un bacil gram pozitiv ce face parte din familia Corynebacteriaceae şi a cărui patogenitate este foarte crescută pentru nou-născut. Este patogen şi pentru unele animale cum sînt şoarecele, coabaiul, iepurele, fiind descoperită şi la porumbei, ca purtători.

Infecţia la nou-născut se face transplacentar, descriindu-se la adult forme de manifestare de la cele grave, meningo-encefalitice, sau de infecţii localizate cum sînt rinita, otita, keratoconjunctivita, uretrita, angina cu mononucleoză, pînă la formele fruste sau inaparente.

Astfel momentul şi condiţiile transmiterii transplacentare la făt sînt greu de a fi estimate, după cum frecvenţa infecţiei la nou-născut este tot atît de dificil de a fi apreciată, prin faptul că un număr important de cazuri scapă nediagnosticate.

Nelson apreciază totuşi că 2% din totalul deceselor înregistrate la nou-născut se datorează infecţiilor cu listeria monocytogenes.

Caracterul de mare gravitate al infecţiei fetale este legat de posibilitatea determinării

Scanned with OKEN Scanner

naşterilor de feţi morţi sau de infecţii foarte grave la nou-născut, cu caracter septicemic sau sistemic.

Manifestările clinice ale infecţiei septicemice se evidenţiază de la naştere sau imediat apoi, cu tendinţă de evoluţie rapid fatală, diagnosticul precizîndu-se la examen anatomo-patologic. El poate fi anticipat prin culoarea palid-maronie a lichidului amniotic şi unele semne clinice, cu oarecare specificate, pe care le prezintă nou-născutul.

Sînt prezente cel mai adeseori semnele unei insuficienţe grave cardio-respiratorii, la care se asociază manifestări digestive şi meningeale şi uneori, pe tegumente, unele papule livide sau roşii.

Alte forme de manifestare de tip sistemic sînt meningita purulentă, pneumopatia etc., tot atît de grave prin evoluţia lor.

Diagnosticul se precizează prin investigarea, izolarea şi cercetarea germenului din diverse recolte şi produse, respectiv din tractul genital al mamei, placentă, lichid amniotic, sîngele cordonului ombilical, meconiu, exudat naso-faringian, urină, elementele cutanate, lichid cefalo-rahidian, din prelevările anatomo-patologice la necropsie cît şi prin *identificarea la animale de experienţă* (iepure, şoarece) *a patogenităţii germenului.*

Examenul microscopic direct rareori poate evidenţia germenul. Este necesară de cele mai multe ori însămînţarea prelevatelor recoltate pe medii cu sînge sau glucozate şi adeseori îmbogăţite.

Hemoleucograma evidenţiază frecvent prezenţa unei leucocitoze crescute şi a unei mononucleoze.

Anatomo-patologic leziunile întîlnite pot să apară sub forma unei granulomatoze miliare generalizate sau a unei infecţii purulente diseminate şi mai ales meningeale.

Sînt caracteristici nodulii întîlniţi la nivelul ficatului, splinei, pulmonilor, căilor respiratorii superioare, meningelor, creerului, suprarenalelor sau a tractului digestiv.

Tratamentul se referă medicaţiei antiinfecţioase, penicilina fiind antibioticul de elecţie, în dozele şi ritmurile corespunzătoare. Ampicilina poate fi de asemenea folosită ca antibiotic de primă alegere, iar eritromicina ca antibiotic de rezervă.

Se va avea grije în tratamentul asociat de a se corecta toate tulburările fiziopatologice însoţitoare.

Infecţia rubeolică a nou-născutului. Este bine cunoscut rolul pe care îl are infecţia rubeolică în determinarea embriopatiei rubeolice, denumită şi sindromul lui Grigg, cu risc foarte crescut în primele luni de gestaţie.

În raport cu vîrsta gestativă şi acţiunea teratogenă a infecţiei se pot stabili malformaţiile congenitale determinate, folosind calendarul embriologic al lui Stockardt şi Arey, calendar utilizabil şi în condiţiile cunoaşterii unor date privind acţiunea agresivă şi a altor factori teratogeni.

Manifestările malformative specifice embriopatiei rubeolice sînt cardiopatiile congenitale, anomaliile oculare şi auditive, microcefalia cu calcificări intracraniene şi deficit intelectual şi motor accentuate.

În afara acestor manifestări embriopatice, *infecţia rubeolică, prin prezenţa în continuare a virusului în organismul fătului*, sau prin infectarea lui ulterioară, *se poate exterioriza prin elementele clinice ale unei fetopatii*, asociată sau nu embriopatiei.

Astfel poate fi prezentă la naştere erupţia cutanată, precum şi *adenopatia generalizată.*

Într-o frecvenţă relativ crescută se întîlneşte *purpura trombopenică, asociată* în unele cazuri *cu sindromul C.D.I.*

Hepatosplenomegalia este tot atît de frecventă, ca şi *icterul hepatocelar sau hemolitic*, după cum *pneumopatia interstiţială*, fără caractere specifice, poate întregi tabloul clinic.

Sînt de reţinut *convulsiile însoţitoare* ca şi *modificările tranzitorii ale lichidului cefalo-rahidian.*

Se citează şi *frecvenţa relativ crescută a unor semne radiologice la nivelul extremităţii inferioare a femurului şi a celei superioare a tibiei*, ce constau din prezenţa unor zone clare alternînde cu zone opace în trama osoasă, fără participarea periostului, precum şi a unei linii de calcificare la nivelul metafizelor.

Infectarea fătului după cel de al doilea trimestru de sarcină, dacă nu mai poate fi responsabilă de malformaţiile amintite perioadei embrionare, poate determina totuşi

Scanned with OKEN Scanner

produsului de concepţie, ca sechelă, întîrzierea psiho-motorie cu sau fără surditate.

Cînd infecţia maternă se produce în ultimele zile de sarcină, forma de manifestare clinică întîlnită la nou-născut este asemănătoare copilului mare.

Este demn de reţinut ceea ce literatura citează şi anume *că fătul ca şi nou-născutul, încă multe luni de la naştere au prezent în organismul lor virusul rubeolic*, care se poate pune în evidenţă prin recolte din exudatul faringian sau din urini, reprezentînd astfel un potenţial epidemiologic foarte crescut.

Diagnosticul rubeolei se poate susţine la mamă prin elementele epidemiologice şi clinice prezente în formele manifeste, precum şi *cu ajutorul unor investigaţii biologice* de mare valoare în formele fruste sau inaparente ale gravidei.

Investigaţiile serologice se adresează determinării anticorpilor neutralizanţi şi a complementului, în condiţiile cunoaşterii stării imunitare a gravidei înainte sau după un contact posibil, sau prin *dozarea anticorpilor hemaglutinanţi inhibanţi.*

Izolarea virusului atît la mamă cît şi la nou-născut ridică dificultăţi tehnice deosebite, legate de metodele ajutătoare utilizate. Este vorba mai ales de urmărirea efectului citopatic pe celulele diploide, iar valoarea practică este legată cel mai mult de interesul epidemiologic.

Determinarea prezenţei Ig M la nou-născut, precum şi creşterea valorilor lor nu sînt specifice infecţiei rubeolice. Ig M pot fi prezente în limite crescute şi în condiţiile altor fetopatii infecţioase amintite.

Tratamentul infecţiei rubeolice la nou-născut este nespecific, infecţia neputînd fi stăpînită.

În fetopatiile cu manifestări respiratorii, hematologice şi alte tulburări fiziopatologice, măsurile terapeutice se adresează corectării tuturor acestor tulburări.

Tratamentul cel mai corect este cel profilactic adresat tuturor măsurilor prevenirii infecţiei materne şi mai ales în perioada de organogeneză, cu întreruperea sarcinei în condiţiile îmbolnăvirii gravidei.

Vaccinarea antirubeolică a tuturor fetelor în vîrstă pubertară reprezintă o măsură profilactică foarte utilă de prevenire a embriopatiei rubeolice.

Infecţia herpetică la nou-născut. Boala herpetică la nou-născut, foarte rar întîlnită, este determinată de către virusul herpetic simplex prin contaminarea posibilă din cursul vieţii intrauterine pe cale transplacentară; la naştere, prin contact cu leziunile genitale ale mamei; sau după naştere.

Infecţia umană cu virus herpetic cunoaşte două perioade evolutive şi anume *o primo-infecţie herpetică* ce se produce în copilărie şi o *infecţie latentă*, cu manifestări recurente episodice.

În marea majoritate a cazurilor, primo-infecţia herpetică este inaparentă, iar formele latente sînt de cele mai multe ori ignorate.

Cînd infecţia herpetică a gravidei are loc în primele luni de sarcină, ea poate fi responsabilă de avort, sau, după cum susţin unii autori, *virusul herpetic să exercite asupra embrionului o acţiune teratogenă evidentă.*, descriindu-se astfel o embriopatie herpetică.

Schaffer şi South, citaţi de D. Olive, grupează în această embriopatie următoarele tulburări şi malformaţii posibile: prematuritatea, urmată apoi de întîrziere în dezvoltarea copilului; microcefalia, asociată cu tulburări neurologice importante ca hipotonia, convulsiile, nistagmusul şi calcificările intracraniene; microftalmia cu displazie retiniană bilaterală şi unele atingeri viscerale.

Acţiunea teratogenă a virusului herpetic, ca şi contaminarea transplacentară a fătului implică obligativitatea ca mama să facă primo-infecţia herpetică în perioada de sarcină, gravida fiind astfel indemnă pînă la acest episod celor două tipuri de virus herpetic.

Aceste aspecte pledează în favoarea unei incidenţe foarte reduse a formelor transplacentare, infectarea nou-născutului producîndu-se cel mai ades în cursul naşterii sau în perioada neonatală.

Infecţia herpetică la nou-născut se evidenţiază clinic fie sub forma unor manifestări grave viremice sau meningo-encefalitice, fie sub forma unor manifestări benigne, cu-

Scanned with OKEN Scanner

tanate, descriindu-se şi unele forme inaparente.

Manifestările viremice cu caracter septicemic au un debut brusc, marcat de alterarea gravă a stării generale, însoţită de hiper sau hipotermie, tulburări digestive, cardiorespiratorii şi neurologice, ce constau din: vărsături, scaune diareice, polipnee, tahicardie, crize de cianoză, adinamie sau convulsii.

Se asociază hepatomegalia; icterul se accentuează şi prin componentă hemolitică; apar manifestări hemoragice şi ale sindromului C.D.I.

Manifestările cutanate şi de mucoase sînt incostante şi atunci cînd apar ele constau din elementele caracteristice veziculare izolate sau grupate în buchet. Nu sînt omise mucoasele bucală, nasală, conjunctivală şi chiar laringiană.

Formele encefalitice sînt dominate de manifestările neurologice şi meningeale, apărute pe acelaşi fond clinic de mare gravitate, în cadrul căruia manifestările viscerale sînt mai puţin evidente.

Evoluţia acestor două forme clinice este gravă şi aproape constant sînt urmate de moarte. Cînd vindecarea este posibilă, forma meningo-cerebrală se face responsabilă de grave sechele neuropsihice.

Diagnosticul infecţiei herpetice la gravidă şi nou-născut se bazează pe datele antecedente şi clinice şi pe unele examene biologice ce constau din izolarea virusului şi dozarea anticorpilor neutralizanţi.

Tratamentul formelor grave, în etapa actuală, este paleativ şi se adresează corecţiilor metabolice şi de susţinere a funcţiilor vitale. Medicaţia antivirală actuală este încă în stadiul experimental şi nu şi-a impus eficienţa sa, ca de altfel şi administrarea gamaglobulinei.

Indicaţia intervenţiei cezariene pentru evitarea infectării transvaginale este preconizată de către unii autori, atunci cînd gravida prezintă leziuni active genitale.

INFECŢII INTRA ŞI POST NATALE

Cele mai frecvente infecţii din cursul perioadei neonatale sînt cele cu moment de contaminare în timpul, dar mai ales după naştere.

Infecţiile nou-născutului din perioada neonatală tardivă sînt mult asemănătoare cu cele ale sugarului mic. Factorii etiopatogeni sînt comuni, mijloacele de răspuns sînt asemănătoare, iar tabloul clinic îmbracă aproape aceleaşi manifestări.

Faţă de acţiunea agresivă a microorganismelor, nou-născutul reacţionează cu dificultate, datorită particularităţilor pe care le prezintă mijloacele şi mecanismele lui specifice şi nespecifice, de tip umoral sau celular, ale proceselor de apărare.

Capacitatea lui de răspuns se limitează la mijloacele oferite de echipamentul imunocompetent transmis transplacentar sau prin laptele matern, sinteza proprie a imunoglobulinelor şi anticorpilor anunţîndu-se timid după primele săptămîni de viaţă.

Nou-născutul primeşte transplacentar Ig G în cantităţi foarte mari, conferindu-i o bună apărare faţă de majoritatea infecţiilor virale şi microbiene.

Nou-născutul este lipsit însă de Ig A. Sinteza acestor imunoglobuline începe abia după primele 3—4 săptămîni de viaţă, realizîndu-şi concentraţiile adultului numai după vîrsta de 4 ani.

Nou-născutul alimentat artificial este lipsit de asemenea şi de aportul protector al Ig M şi a Ig A de suprafaţă. Aceste imunoglobuline nu se transmit transplacentar decît în cantităţi nesemnificative, transferul lor în condiţii satisfăcătoare realizîndu-se prin laptele matern. Abia după vîrsta de 3—4 luni sugarul eutrofic reuşeşte să producă o cantitate însemnată de Ig M, în jur de 50% din valorile echivalente normale, iar Ig A de suprafaţă numai după vîrsta de un an. Prezenţa în cantităţi crescute a Ig M la naştere demască eventualitatea unor infecţii transplacentare.

Infecţiile nou-născutului prin floră gram-negativă. *Nou-născutul, ca de altfel şi sugarul mic,* şi în mod deosebit prematurii şi cei alimentaţi artificial, *sînt lipsiţi de mijloacele imunitare de apărare împotriva infecţiilor cu bacili gram negativi.*

Ca răspuns faţă de acest deficit, în această perioadă se înregistrează, cu o frecvenţă crescută, *o patologie infecţioasă determinată de către bacilii gram negativi.*

Scanned with OKEN Scanner

Particular nou-născutului îi este şi faptul că infecţiile lui pot fi determinate şi de către germenii saprofiţi din această grupă, consideraţi *nepatogeni la alte vîrste.*

Infecţiile cele mai des întîlnite în primele săptămîni de viaţă, prin bacili gram negativi, sînt astfel cele determinate de esch. coli, din care cele mai comune tipuri patogene sînt $O_{111}B_4$, $O_{55}B_5$, $O_{127}B_8$ etc., după cum infecţiile cu klebsiella, proteus, aerobacter, piocianic sau salmonelle pot fi relativ frecvente.

Prin capacitatea rapidă de biosinteză şi de difuziune a acestor germeni, precum şi prin acţiunea toxică marcată a toxinelor lor eliberate, infecţiile nou-născutului prin floră gram negativă au un caracter clinic şi evolutiv de mare gravitate.

Gravitatea manifestărilor patologice decurge şi din faptul că îmbolnăvirile se produc cel mai frecvent în condiţiile unor infecţii intraspitaliceşti, cu germeni selectaţi multirezistenţi la antibioticele uzuale.

Manifestările clinice nu sînt numai digestive. Ele au cel mai adeseori un caracter septicemic sau sistemic.

Otita, otoantrita, meningita, infecţiile urinare, pneumopatia etc. întregesc tabloul clinic şi complică evoluţia lor.

Fondului grav clinic determinat de către acţiunea directă microbiană i se alătură adeseori patologia agravantă a tulburărilor metabolice şi vegetative.

În această perioadă de vîrstă şi mai ales la prematuri, mijloacele de control neuroendocrin şi de păstrare a homeostaziei sînt deficitare, existînd o tendinţă marcată de pierdere a acestor echilibre în faţa oricărei agresiuni infecţioase grave.

Prematurul şi nou-născutul cu suferinţă la naştere sînt expuşi unor riscuri infecţioase deosebite. Ei prezintă în acelaşi timp şi o foarte mare receptivitate, cu totul deosebită faţă de bacilii gram negativi, din din care excelează Esch. coli.

Diareea epidemică a nou-născutului. Denumită şi sindromul toxicoseptic al nou-născutului, reprezintă una din formele cele mai grave de manifestare a infecţiei cu germeni gram negativi, produsă în majoritatea cazurilor de Esch. coli. Sindromul mai poate fi determinat şi de alţi germeni.

Caracterul epidemic iniţial este şters. În colectivitatea de nou-născuţi sau prematuri se semnalează apariţia sporadică, în rîndul unora dintre copii, a unor manifestări digestive, ca apoi la scurt interval, caracterul exploziv al episodului să cuprindă majoritatea lor, iar tabloul clinic să îmbrace aspecte din cele mai grave.

Tabloul clinic este dominat de manifestările digestive ale sindromului, însoţite de tulburări grave privind metabolismul hidroelectrolitic şi acidobazic, cărora li se asociază, în evoluţie gravă, manifestările pulmonare, edemul cerebral, sindromul C.D.I.

Febra, meteorismul abdominal, scaunele apoase explozive, vărsătura, semnele toxice şi de deshidratare trec pe primul plan. Starea generală a nou-născutului este alterată. El este agitat, ţipă, sau adinamic, refuzînd alimentaţia. Faciesul lui este încercănat, tegumentele sînt plămîntii, marmorate, cu plică.

Complicaţiile otice, urinare, meningeale sînt tot atît de frecvent posibile.

Alteori debutul clinic poate fi marcat numai de către simptomatologia gravă a unei stări toxico-septice, cu semne minime digestive, alături de care manifestările unei pnaumopatii interstiţiale să fie evidente.

Ceea ce impresionează cel mai mult este faptul că acest sindrom, foarte grav prin tabloul clinic şi evoluţia sa, apare ca un episod exploziv epidemic într-o colectivitate de nou-născuţi, cuprinzînd repede un număr însemnat de copii.

Mortalitatea înregistrată prin acest sindrom este foarte mare în rîndul prematurilor şi depinde în cea mai mare măsură de precocitatea diagnosticului şi a tratamentului aplicat.

Diagnosticul etiologic se precizează pe baza examenelor de laborator, efectuîndu-se, cît mai aproape de debutul episodului şi înaintea începerii antibioterapiei, prin coproculturi repetate. Examenele bacteriologice vor fi extinse şi altor produse recoltate din sînge, lichid cefalo-rahidian, urini, testîndu-se totodată şi potenţialul epidmiologic din mediu şi din rîndul personalului secţiei şi al însoţitorilor.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul se adresează unor măsuri complexe şi riguroase *de ordin profilactic* privind prevenirea şi combaterea tuturor infecţiilor intraspitaliceşti, în lanţul cărora sînt cuprinse normele privind toate circuitele cu potenţial epidemiologic crescut.

Sindromul odată apărut, măsurile profilactice trebuiesc extinse, izolîndu-se toate cazurile şi contactele lor.

Tratamentul curativ solicită o medicaţie antiinfecţioasă specifică, alegîndu-se, pînă la identificarea şi testarea sensibilităţii germenului, acele antibiotice bactericide cu acţiune pe sfera florei gram negative, în condiţiile antibioterapiei permise în perioada neonatală.

La sfîrşitul capitolului privind infecţiile nou-născutului se va insista asupra acestei terapii.

Tratamentul, în aceeaşi măsură, obligă cercetarea tuturor tulburărilor metabolice însoţitoare, tulburări ce se fac cel mai adesea responsabile de evoluţia rapidă şi gravă a sindromului.

Celelalte forme de manifestare clinică a infecţiilor prin bacili gram negativi sînt tot atît de grave.

Meningita, infecţiile urinare, otita, ca şi pneumopatiile nou-născutului şi prematurului pot fi determinate în foarte mare măsură de către klebsiella, pseudomonas sau proteus. Gravitatea lor decurge din evoluţia rapidă pe care o au şi particularitatea de rezistenţă a germenilor faţă de marea majoritate a antibioticelor. Caracterul lor grav evolutiv este imprimat şi de către componentele toxice însoţitoare.

Infecţiile cu germeni din flora gram pozitivă Din rîndul germenilor gram pozitivi, la nou-născut infecţiile cu pneumococ şi stafilococ beta hemolitic sînt rare.

Infecţiile cu enterococ sînt adeseori întîlnite, dar alături de esch. coli din grupa gram negativă. Stafilococul auriu este germenul care determină cea mai variată şi frecventă patologie infecţioasă.

Infecţiile stafilococice ale nou-născutului. Îmbracă cele mai diferite aspecte clinice, de la manifestările obişnuite cutanate izolate sau generalizate, pînă la formele cele mai grave sistemice sau septicemice.

Sursa de infecţie este de cele mai multe ori intraspitalicească, iar suşele de stafilococ întîlnite sînt din rîndul celor multirezistente şi producătoare de penicilinază.

Infecţiile cutanate sînt frecvente. Ele sînt favorizate de către fragilitatea particulară a tegumentelor la această vîrstă, ca expresie principală a mediului prielnic de multiplicare pe care îl oferă *p*H lor crescut. Impetigo-ul, intertrigo-ul, eritemele fesiere, peripubiene şi perianale, urmare a acţiunii mecanice sau chimice sînt întotdeauna supra sau infectate de stafilococ sau streptococ.

Din rîndul infecţiilor cutanate merită a fi reţinute în mod deosebit: pemfigusul infecţios sau epidemic al nou-născutului, dermatita exfoliativă Ritter şi celulita.

Pemfigusul epidemic al nou-născutului. Este de fapt o dermatită buloasă, care apare cel mai obişnuit după cîteva zile de la naştere în mod sporadic, sau în val mic epidemic, în rîndul nou-născuţilor din colectivitate.

Agentul patogen este stafilococul, dar de multe ori infecţia poate fi determinată şi de către streptococ. Sursa de infecţie o reprezintă persoanele adulte, boala fiind foarte contagioasă printre nou-născuţi.

Leziunea caractristică o reprezintă bula, al cărei diametru poate fi de la cîţiva mm pînă la 1 şi chiar 2 cm. Conţinutul ei este la început format dintr-un lichid clar, care devine repede citrin, apoi purulent, şi chiar hemoragic. Numărul bulelor variază de la cîteva elemente la cîteva zeci, răspîndite neuniform pe toată suprafaţa pielii, întîlnite mai rar pe faţă, dar respectînd întotdeauna plantele şi palmele, spre deosebire de pemfigusul din cursul sifilisului congenital care apare în mod electiv pe plante şi palme.

Bulele succed în pusee, se sparg uşor şi lasă loc unor ulceraţii care se vindecă relativ repede.

Alături de prezenţa bulelor, tabloul clinic este întregit de unele manifestări aproape constant întîlnite. Astfel formele mai severe se însoţesc de febră.

În cele grave adeseori hipertermia sau chiar hipotermia pot fi prezente, precum şi vărsăturile, agitaţia şi anorexia.

Scanned with OKEN Scanner

Uneori tulburările digestive, manifestate în continuare prin scaune diareice, se pot însoţi şi de semnele mai mult sau mai puţin marcate ale deshidratării.

În unele situaţii tabloul clinic poate îmbrăca aspectul unui sindrom toxico-septic grav.

De cele mai multe ori manifestările clinice generale însoţitoare sînt mai puţin dramatice, chiar dacă starea generală este modificată şi copilul este febril.

Evoluţia este bună, boala răspunzînd favorabil tratamentului obişnuit.

Tratamentul constă în aplicarea unor măsuri cu caracter *profilactic*, care *se adresează respectării cu stricteţe a tuturor normelor de igienă privind îngrijirea nou-născutului.*

Tratamentul curativ cuprinde măsuri generale şi de ordin local. *Tratamentul general* este antiinfecţios, folosindu-se în acest scop, cu multă eficacitate, penicilina sau eritromicina, asociate sau nu cu kanamicina, în dozele şi ritmurile obişnuite la nou-născut. Tratamentul general mai cuprinde şi medicaţia simptomatică şi de corecţie a eventualelor tulburări însoţitoare.

Tratamentul local impune folosirea băilor generale cu soluţii desinfectante, respectiv cu permanganat de K 1/10 000, a badijonărilor locale cu violet de gentiană în soluţie apoasă 1%, a spray-urilor sau pudrajelor antiseptice sau cu antibiotice.

Dermatita exfoliativă, sau *maladia Ritter*, este o boală foarte rar întîlnită în ultimul timp, fiind considerată de unii autori ca o formă malignă a pemfigusului infecţios.

Etiologia bolii este nelămurită. Se pare că s-ar datora mai degrabă infecţiei streptococice decît celei stafilococice. Sigur este determinată de factori infecţioşi, ca dovadă răspunsul favorabil la medicaţia antimicrobiană.

Această dermatită cu caracter bulos apare în mod obişnuit în primele săptămîni de viaţă.

Debutul este marcat de modificarea în rău a stării generale. Nou-născutul este febril, agitat, anorexic. Suptul este dificil şi prin faptul că primele manifestări cutanate constau din apariţia unui eritem peribucal însoţit de ragade, uneori sîngerînde în timp. Faţa nou-născutului ia adeseori aspectul unei măşti rigide ce exprimă suferinţa.

Tegumentele devin eritematoase, de o culoare roşie aprinsă. Împrăştiate pe întreaga suprafaţă a pielii apar, în număr variabil, elementele buloase, de mărimi diferite, cu conţinut clar şi ulterior tulbure, care prin spargere lasă descoperită o ulceraţie vindecabilă în timp.

Eritemul cutanat, în afara coloritului său, prezintă un aspect destul de caracteristic, acela al unei eritrodermii exfoliative, respectiv de detaşare a epidermului. Clivarea lui se poate realiza prin exercitarea unei presiuni digitale în mişcare asupra tegumentelor. Semnul lui Nikolsky este astfel pozitiv.

Concomitent starea generală a copilului se alterează. Starea toxică se accentuează, însoţindu-se de o deshidratare intensă, determinată de vărsăturile şi scaunele diareice instituite.

Nou-născutul este hipertermic, foarte agitat, sau dimpotrivă adinamic, somnolent.

Evoluţia din zilele următoare poate fi fatală, uneori chiar în ciuda unor măsuri terapeutice corepunszătoare.

Prognosticul s-a îmbunătăţit mult, urmare tratamentului intensiv antibiotic şi de reechilibrare a tulburărilor metabolice însoţitoare.

Tratamentul local este asemănător cu cel din pemfigusul infecţios.

Celulita difuză erizipeloidă. Mai este denumită: *abcesul stafilococic necrozant, gangrena diseminată a pielii* sau *flegmoanele difuze ale nou-născutului.*

Celulita difuză reprezintă cea mai gravă inflamaţie a tegumentelor şi a ţesutului subcutanat apărută în perioada de nou-născut.

Gravitatea ei constă din caracterul evolutiv rapid al proceselor inflamatorii care se transformă repede într-o gangrenă extensivă a tegumentelor, dar mai ales a ţesutului subcutanat, cu deslipiri şi necroze extinse, în sfaceluri mari, ce lasă pielea deslipită pe suprafeţe întinse, descoperind astfel masa musculară.

Scanned with OKEN Scanner

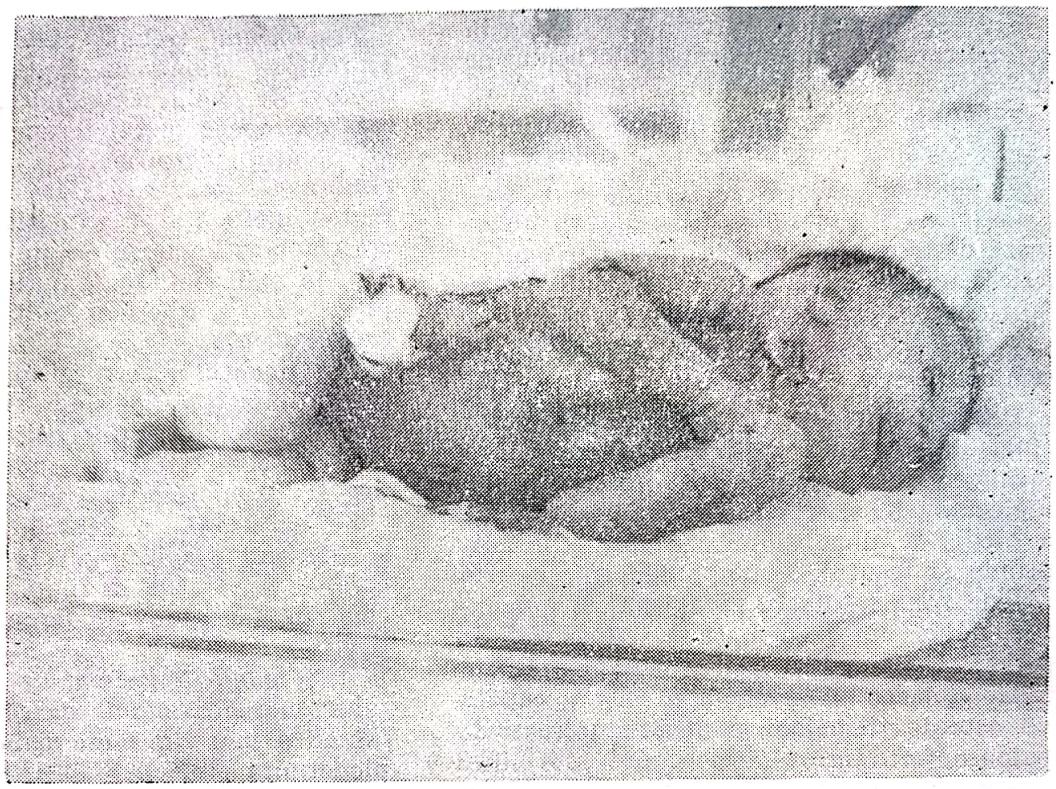


Fig. 36 şi 37. Sugar cu dermatită exfoliativă.

Scanned with OKEN Scanner

Frecvenţa celulitei difuze este din ce în ce mai rară şi se datorează stafilococului de spital multirezistent la antibioticele uzuale.

Ea poate apărea din primele săptămîni de viaţă, pornind obişnuit de la o infecţie minimă cutanată sau subcutană.

Localizările procesului inflamator interesează de cele mai multe ori regiunile lombofesieră, cea dorsală a toracelui, a cefii sau faţa antero-laterală toracică.

Tabloul clinic este dominat la început de semnele locale.

Primele semne de manifestare pot apărea chiar după prima săptămînă de viaţă, fiind uşor trecute cu vederea. Apoi, în regiunile amintite se remarcă o zonă de infiltraţie a pielii, de dimensiuni variabile, care cuprinde şi ţesutul celular subiacent. Foarte repede zona infiltrată se extinde, tegumentele devin dure, edemaţiate, cu aspect de şorici. Ulterior îşi schimbă culoarea în roşu violaceu. Se reliefează uşor, capătă un aspect erizipeloid şi devin dureroase la palpare.

Evoluţia celulitei difuze este rapidă.

Starea generală a nou-născutului se modifică. Apare febra, agitaţia. Manifestările cutanate îmbracă o alură evolutivă foarte rapidă spre fluctuenţă şi apoi spre necroză. Se extind în suprafaţă spre regiunile vecine şi cuprind, în ore, zone întinse de ţesut celular subcutanat.

Inflamaţia este dominată de procesele necrozante, care se fac vinovate de distrucţia ţesutului celular subcutanat, cu sfacelarea lui şi detaşarea şi distrucţia ulterioară şi a tegumentelor.

În plaga extinsă pe o suprafaţă mare, limitată de marginile neregulate ale unor tegumente atone şi de culoare violacee, apar descoperite musculatura şi ţesutul osos din planurile subiacente, alături de ţesutul necrozat şi sfacelurile respective.

Starea generală se înrăutăţeşte prin instituirea unui sindrm toxico-septic grav. Nou-născutul este hipertermic, varsă, are scaune diareice, scade în greutate, se deshidratează. Moartea poate surveni rapid.

Prognosticul acestei afecţiuni este grav mai ales în formele cu evoluţie rapidă şi faţă de care intervenţia terapeutică a fost temporizată.

Tratamentul trebuie aplicat de urgenţă. Ţinîndu-se seama de faptul că procesele necrozante evoluează rapid şi se extind tot atît de repede, actul terapeutic constă din intervenţia chirurgicală imediată, incizînd zona inflamată, fără să se mai aştepte fluctuenţa ei. Incizia va fi largă, crestîndu-se tegumentele în mai multe linii. Cînd inciziile sînt făcute în timp oportun, din plagă se va scurge mai mult o secreţie serosanguinolentă.

Tratamentului chirurgical i se va asocia cel antiinfecţios, folosindu-se cu predilecţie antibioticele antistafilococice.

Vor fi corectate toate tulburările metabolice şi fiziopatologice survenite.

Se va acorda o deosebită supraveghere şi îngrijire plăgii, pînă la vindecarea ei, care se va efectua în timp. Adeseori rămîn cicatrici vicioase, care impun corecţii plastice.

Alte manifestări cutanate şi ale ţesutului subcutanat determinate de către infecţia stafilococică mai *sînt*: microabcesele, mastita, piodermita etc.

Tratamentul lor este strict local. Deschiderea şi drenajul colecţiilor este actul terapeutic cel mai sigur, la care în mod obligator se asociază măsurile riguroase de igienă.

Infecţiile stafilococice cutanate pot apare uneori în colectivitatea de nou-născuţi în val epidemic, cu punct de plecare dintr-o sursă reprezentată de o persoană adultă. Trădează întotdeauna lipsa măsurilor de igienă din colectivitate.

Ele pot preceda la unii copii alte manifestări grave cu caracter septicemic sau sistemic.

Infecţiile ombilicale sînt frecvente, putînd fi şi de natură stafilococică. În general ele sînt determinate mai de grabă de către o floră saprofită.

Granulomul ombilical este o formă de manifestare a infecţiilor ombilicale, care apare după căderea cordonului, ca o granulaţie ce supurează şi împiedică cicatrizarea plăgii.

Cauterizarea sau chiuretarea granulomului este singura măsură terapeutică eficientă.

O manifestare de temut şi de mare gravitate a infecţiei stafilococice este reprezentată de către stafilococia pleuro-pulmonară,

Scanned with OKEN Scanner

care apare cel mai ades în perioada neonatală tardivă sau în cea de sugar mic. Va fi descrisă ulterior, în cadrul capitolului patologiei respiratorii a copilului.

Nu trebuie omisă nici *enterita stafilococică*, adeseori secundară antibioterapiei per orale selective.

Enterita stafilococică este foarte gravă prin sindromul toxico-septic și de deshidratare prin care se manifestă și evoluează clinic.

Adeseori este omisă etiologia stafilococică a bolii diareice, sindromul agravîndu-se prin continuarea antibioterapiei selective (antibiotice specifice florei gram negative și ineficiente față de stafilococ).

În cadrul septicemiei stafilococice *meningita și osteomielita*, cu caracter de mare gravitate, sînt de asemenea frecvent posibile.

De cele mai multe ori ele sînt precedate, așa cum s-a mai arătat, de leziuni cutanate minime.

INFECȚIILE NOU-NĂSCUTULUI PRIN ALTE MICROORGANISME

Tetanosul nou-născutului Cu decenii în urmă era foarte frecvent întîlnit și reprezenta o cauză importantă de mortalitate.

Incidența lui actuală a scăzut foarte mult, înregistrîndu-se cazuri cu totul excepționale.

Poarta de intrare o constituie plaga ombilicală infectată, mediul anaerob în care bacilul lui Nicolaier se poate dezvolta, eliberînd exotoxina sa neurotropă.

Astfel, în condițiile nerespectării unor măsuri elementare de îngrijire a plăgii ombilicale și în lipsa unei profilaxii specifice la mamă, tetanosul se mai poate întîlni în cadrul patologiei infecțioase neonatale.

După o incubație cu durată de o săptămînă, apar primele semne de boală, ce constau din febră și manifestări neuromusculare.

Evoluția este rapidă. Nou-născutul devine hipertermic. Trismusul, opistotonusul, hipertonia și contracțiile spastice musculare sînt din ce în ce mai intense. Starea generală se alterează repede, moartea survenind cel mai adeseori, chiar în condițiile unei terapii specifice judicios aplicate.

Infecțiile virale. Pot fi întîlnite relativ frecvent în cursul perioadei neonatale, predominența lor fiind condiționată de genul epidemic din mediu.

O parte din infecțiile virale ale nou-născutului, respectiv cele cu cale de transmitere transplacentară și imediat la naștere, au fost descrise anterior.

Adenovirusurile, mixovirusurile, virusul sincițial, virusul ECHO, virusurile pseudogripale nu cruță nou-născutul. Ele pot determina infecții foarte grave, predominent respiratorii.

De altfel *cea mai frecventă morbiditate* a nou-născutului *este dată de către afecțiunile căilor respiratorii*, iar *cauza cea mai importantă de deces este reprezentată de pneumopatii*.

Infecțiile de căi respiratorii superioare evoluează repede spre căile descendente.

Pneumopatiile virale. Sînt de cele mai multe ori de tip interstițial cu caracter obstructiv, edematoase, respectiv hipersecretorii, cele constrictive, astmatiforme fiind mai rar întîlnite în această perioadă.

Ele se însoțesc mai întotdeauna de o insuficiență respiratorie cu evoluție gravă.

Hipoxia și hipercapnia cu hipoventilație angajează cu ușurință o acidoză respiratorie transformată imediat într-o acidoză mixtă predominent metabolică.

Lanțul tulburărilor metabolice este continuat, în unele forme grave, prin antrenarea și a unor dezechilibre hidroelectrolitice, mai ales, dacă se asociază boala diareică.

Manifestările cardio-vasculare, meningocerebrale și neurovegetative pot fi adeseori prezente. Insuficiența cardio-vasculară centrală și periferică, convulsiile, agitația, hipertermia pot întregi tabloul clinic respirator al formelor agravate.

Edemul cerebral, tulburările de coagulare manifestate printr-un sindrom C.D.I. și chiar prezența unei hemolize sînt adeseori întîlnite în formele foarte grave și fără o evoluție foarte rapidă.

Nu trebuie omis faptul că infecțiile virale pot avea și un caracter generalizat, iar localizările nu sînt întotdeauna strict respiratorii.

Scanned with OKEN Scanner

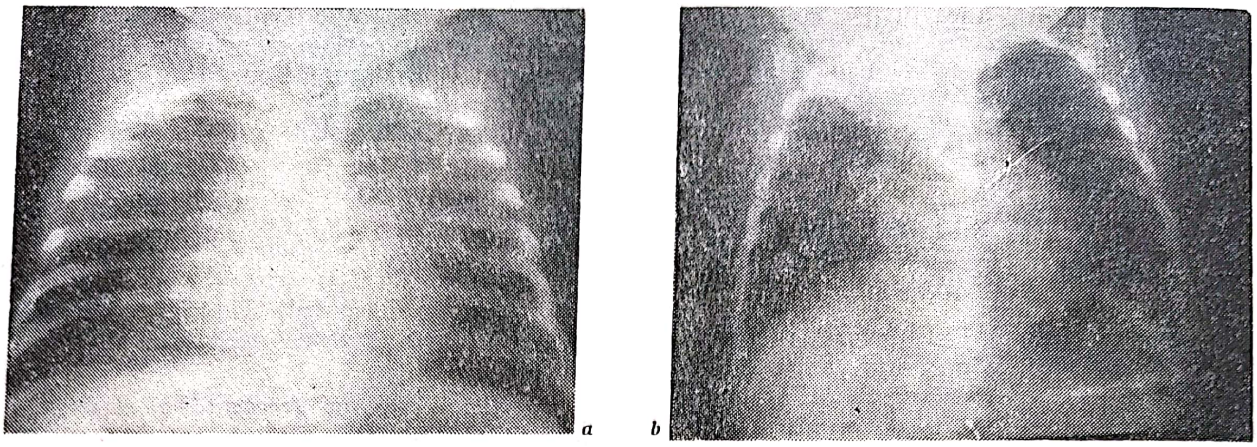


Fig. 38 (a, b). Pneumopatie interstiţială la nou-născut. Pe clişeul (a) se remarcă prezenţa unor benzi fine, pornite din hili înspre lobii superoiri bilaterali şi cel inferior drept, iar pe clişeul (b), în afara benzilor fine hilare şi perihilare răspîndite în aria pulmonului drept, apare şi imaginea unei atelectazii marcată de opacifierea omogenă a lobului superior drept şi aspiraţia scizurii drepte superioare şi a mediastinului.

Alteori, *pneumopatiile* în această perioadă *pot fi consecinţa aspiraţiei conţinutului gastric.* Sînt întîlnite mai frecvent la prematuri, la nou-născuţii cu o patologie malformativă buco-naso-faringiană sau esogastrică, la cei cu suferinţă cerebrală la naştere, la cei proveniţi din mame diabetice etc.

Dacă în condiţii imediate refluxul esogastric poate determina o pneumopatie de aspiraţie, prelungindu-se şi în timp, se poate face vinovat drept factor etiologic al unor stenoze esofagiene sau al unor bronşiectazii.

Pneumonia cu pneumocystis carinii. Este o pneumonie specifică mai ales prematurului, nou-născuţilor şi sugarilor mici. Mai poate fi întîlnită şi la alte vîrste, la copiii cu unele deficienţe imunologice înăscute sau dobîndite, sau ca urmare a unor medicaţii prelungite imunosupresive şi cortizonice.

Mai este denumită şi pneumonia interstiţială plasmocelulară, sursa de infecţie fiind de ccle mai multe ori intraspitalicească. Parazitul este mai greu încadrabil ca microorganism (levură, protozoar sau de graniţă), prezentînd o patogenitate selectivă pentru organismul uman sau alte animale din primele luni de viaţă sau cu handicapuri biologice.

Numărul pneumopatiilor determinate de acest parazit este cu mult mai mare decît al cazurilor descoperite, datorită faptului că diagnosticul se precizează cel mai ades după moarte pe baza examenelor histologice, în timpul vieţii suspiciunea etiologică fiind de multe ori neglijată pentru a mai fi cercetată.

Leziunile microscopice din secţiunile de plămîni arată lărgirea interstiţiului alveolar, urmare edemului şi hiperemiei capilare şi, în mod deosebit, infiltrarea ţesutului conjunctiv cu celule inflamatorii limfoide şi plasmocitare.

Intraalveolar se întîlneşte, în stadiile evoluate, un exudat caracteristic, în fagure de miere, format din conglomerate macrogranulare eozinofile, în ochiurile căruia, prin coloraţiile Hothkiss Mac Mannus, May Gründwald Giemsa, Gömöri se pot pune în evidenţă paraziţii liberi sau sub formă de chisturi.

Manifestările clinice ale pneumoniei interstiţiale plasmocelulare au totuşi o anumită specificitate ce constă din discordanţa semnelor funcţionale respiratorii foarte accentuate faţă de semnele minime sau absente stetacustice, apărute de obicei după o perioadă de incubaţie de 3 săptămîni pînă la 2 luni faţă de momentul infectant şi o perioadă insidioasă de debut, de una, două săptămîni. În perioada de stare, polipneea este foarte intensă, cu peste 100—150 de respiraţii pe minut, însoţită de o dispnee marcată, cianoză, tiraj, bătăi ale aripilor nasului. Tusea este

Scanned with OKEN Scanner

spastică, chintoasă. Copilul rareori este febril. Într-un număr important de cazuri tulburările digestive pot precede sau să însoţească manifestările respiratorii.

Evoluţia pneumopatiei este progresivă în următoarele săptămîni, moartea survenind cel mai ades printr-o insuficienţă respiratorie gravă sau cord pulmonar acut. Se descriu pînă la 20% din cazuri vindecări spontane, a căror rezoluţie se produce lent.

Datele furnizate de către examenele de laborator nu întotdeauna pot fi caracteristice. Hemograma este nesemnificativă, iar testele serologice au o valoare relativă. Hipercalcemia foarte crescută, în cursul formelor grave şi la debutul bolii, ar avea o anumită importanţă diagnostică.

Punerea în evidenţă a parazitului, intravitam, este posibilă, dar într-o mai mică proporţie, prin cercetarea parazitului din secreţiile laringo-traheale. De aceea, diagnosticul trebuie suspectat întotdeauna în faţa unei pneumopatii cu evoluţie trenantă, polipnee intensă, progresivă şi cu semne stetacustice minime sau absente, la care imaginile radiologice aduc, în etape succesive, unele aspecte ce constau din prezenţa unor leziuni fine granulare, diseminate bilateral, transformate apoi în imagini nodulare, însoţite sau nu, ca într-o reţea de plasă, de atelectazii sau focare de emfizem.

Tratamentul actual, prin folosirea de antimalarice de sinteză sau a unor antiprotozoare şi fungicide cum sînt Pentamidina (Lomidine), Tindurin, combinate sau asociate, *dă rezultate încurajatoare*, apreciate de unii autori ca şi de noi ca foarte favorabile.

Cura de tratament durează în medie 2 săptămîni, iar dozele de pentamidină sînt de 4 mg pe zi, fără să se depăşească o doză totală de 50 mg/kg corp. În acelaşi doze şi pe cale intravenoasă s-au obţinut bune rezultate şi cu hidroxistilbamida, sau prin asocierea, timp de 2 săptămîni, a pirimethaminei, 1 mg/kg corp şi 24 ore, cu sulfadiazina, în doză de 100 mg/kg corp şi zi. În cursul tratamentului este obligatoriu controlul periodic hematologic.

Pneumopatiile pneumococice. La această vîrstă sînt mult mai rare.

Unele infecţii septicemice stafilococice, sau din cadrul florei gram negative, pot determina de asemenea unele pneumopatii, cea stafilococică cu manifestări pleurale fiind caracteristică acestei vîrste.

În afara formelor de manifestare pulmonară a infecţiilor bacteriene, localizările lor meningeale sînt foarte grave. De cele mai multe

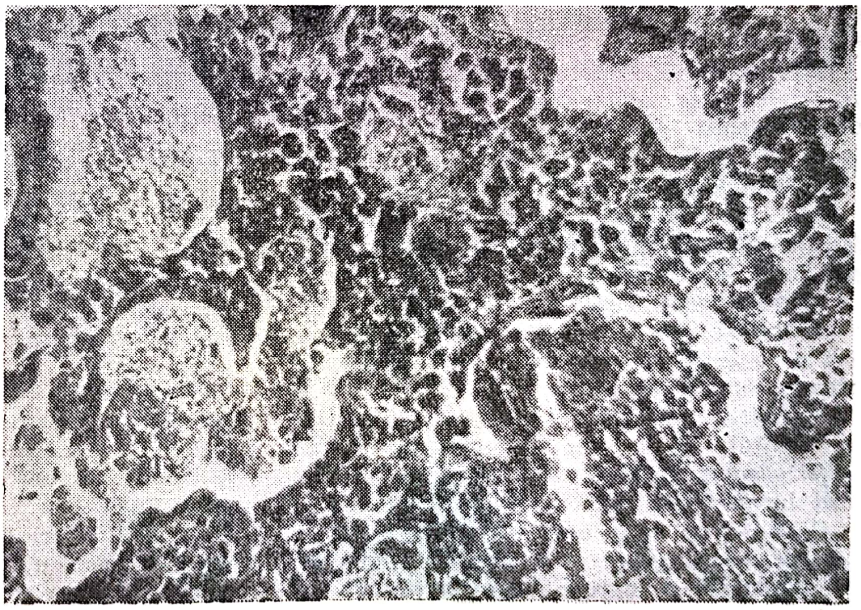


Fig. 39. Pneumonie cu Pneumocistis carrini. Cupă histologică. Focar masiv de pneumonie interstiţială cu alveole dilatate, pline cu un conţinut spumos (în reţea în fagure de albină), în care, prin coloraţii speciale şi la măritor puternic, se pot pune în evidenţă Pneumocistis carinii. În septurile interalveolare se evidenţiază un infiltrat masiv limfoplasmocitar.

ori tabloul lor clinic este dominat de către sindromul toxico-septic, semnele clinice cunoscute ale meningitei fiind şterse sau chiar să lipsească la început. De aceea controlul lichidului cefalo-rahidian, prin puncţie lombară, se impune cu precădere în toate stările grave toxiinfecţioase ale nou-născutului.

Meningitele microbiene ale nou-născutului sînt determinate cel mai ades de către Esch. coli, proteus, piocianie, listeria monocytogenes, streptococul viridans sau enterococ şi mai rar de meningococ, pneumococ sau chiar stafilococul auriu.

UNELE PRINCIPII GENERALE DE ORDIN TERAPEUTIC PRIVIND INFECŢIILE NOU-NĂSCUTULUI

Măsurile profilactice. Au o deosebită valoare în reducerea incidenţei bolilor infecţioase ale nou-născutului. Ele sînt complexe şi trebuiesc respectate şi aplicate în permanenţă şi cu multă stricteţe, începînd încă înainte de sarcină.

Vaccinarea antirubeolică la pubertate dacă este posibilă, *controlul radiologic pulmonar* al viitoarei mame şi al celor din familie, *cel serologic Bordet—Wassermann* din cursul sarcinii, *sau al unor eventuale testări biologice de anticorpi* pentru depistarea unor infecţii materne posibile, cu rol de determinare a unor embriopatii sau fetopatii, *sînt foarte utile.*

Supravegherea stării de sănătate a gravidei şi evitarea unor surse de îmbolnăvire prin factorii potenţiali amintiţi, pisicile pentru toxoplasmoză, infecţiile virale umane etc. *sînt tot atît de necesare.*

Este bine cunoscut rolul pe care îl au infecţiile intraspitaliceşti în determinarea unei patologii foarte grave la nou-născut.

În acest scop *trebuiesc luate toate măsurile necesare prin care să se asigure o îngrijire şi o asistenţă la naştere în condiţii de asepsie chirurgicală.*

Îngrijirea ulterioară a nou-născutului, în maternitate şi la domiciliu, *trebuie să fie astfel organizată încît* toate circuitele şi *factorii* lor *potenţiali să fie îndepărtaţi.*

O deosebită atenţie se va acorda la naştere *prevenirii oftalmiei gonococice,* apoi *plăgii ombilicale şi* îngrijirii *tegumentelor.*

Se ştie că patologia infecţioasă se întîlneşte într-o incidenţă foarte ridicată printre nou-născuţii cu suferinţă la naştere, pneumopatiile infecţioase fiind mai mult frecvente în rîndul celor cu dificultăţi în adaptarea respiratorie, iar meningitele septice printre cei cu encefalopatie traumatică.

În aceste condiţii, în scop profilactic, vor fi folosite antibioticele, administrîndu-se nounăscuţilor cu suferinţă fetală sau la naştere, celor cu detressă respiratorie, după manevre laborioase de reanimare sau după exanguinotransfuzie.

Antibioterapia este justificată şi dacă travaliul a fost prelungit, rupturile de membrană au fost de durată sau lichidul amniotic infectat, precum şi dacă mama este febrilă.

Acordarea astfel a unei asistenţe competente la naştere va influenţa favorabil scăderea frecvenţei patologiei infecţioase din perioada neonatală precoce.

Alimentaţia naturală, asigurată nou-născutului, *va evita* în mod direct *riscul infecţios digestiv,* pe lîngă celelalte avantaje imunologice cu caracter deosebit, legat de acest mod de alimentaţie.

Tratamentul propriu-zis al infecţiilor nou-născutului. Se deosebeşte din multe puncte de vedere de tratamentul aplicat în cursul altor perioade de viaţă

El este condiţionat de către natura, caracterul şi particularităţile proceselor infecţioase la această vîrstă, de tulburările pe care le poate determina asupra homeostaziei generale, precum şi de către complicaţiile ce pot surveni în decursul evoluţiei lor.

Un prim obiectiv îl constituie combaterea factorilor etiologici printr-o medicaţie antiinfecţioasă specifică.

Tratamentul infecţiilor bacteriene este cel antibiotic, preferîndu-se o antibioterapie de acoperire si în asociere de antibiotice, pînă la identificarea şi testarea germenilor şi *apoi ţintită,* în condiţiile permise de particularităţile acestei vîrste, folosindu-se medicamentele cu acţiune bactericidă şi de primă alegere.

Scanned with OKEN Scanner

Medicația antibiotică la nou-născut și prematur are implicații semnificative, legate de deficitul funcțional hepatic privind procesele conjugării și inactivării și cel renal al excreției lor.

Sînt în acest mod *mult mai acute riscurile de ordin toxic* datorită acumulării multora din aceste medicamente și mai ales a celor cu acțiune toxică, prin nivelele lor serice mult crescute și prelungite. Din aceste motive *administrarea lor impune doze mai mici și intervale mai rare, cu o supraveghere* mai atentă *hematologică și a funcțiilor renale și hepatice.*

Astfel, H. Eichenwald și G. Mc. Cracken recomandă pentru penicilina G și cele de semisinteză, în prima săptămînă și pentru 24 ore, ca doze, o pătrime din doza sugarului, administrate în două prize, iar pentru săptămînile următoare jumătate din doza respectivă a sugarului, fracționată în trei prize.

Polimixina B și *colistimetatul* (colimicina), care în mod paradoxal au o eliminare mai rapidă, pot fi administrate în doze mai mari chiar decît la adult.

Streptomicina să nu depășească 20 mg/kg corp și în 24 ore, în prima lună de viață, iar *kanamicina* în doze de 7,5 mg/kg corp, și în 24 de ore administrată la fiecare 12 ore, este activă în mod satisfăcător. Nelson recomandă kanamicina în doză de 13 mg pe kg corp și în 24 de ore.

Sînt de evitat, în perioada de nou-născut, antibioticele ale căror acțiuni adverse posibile și farmacodinamice nu sînt bine cunoscute.

În infecțiile grave *penicilina G* nu va depăși *dozele de 50 000—100 000 U/kg* corp în 24 ore, iar *cele de semisinteză dozele de 50—100 mg/kg corp greutate și în 24 ore.*

Cloramfenicolul se recomandă să nu fie utilizat la această vîrstă. Dacă este totuși necesar, și în mod cu totul excepțional, *să nu fie depășită doza de 25 mg/kg corp și în 24 ore.* În doze mari poate determina sondromul cenușiu.

Oxacilina, gentamicina, sulfamidele acționează asupra bilirubinei neconjugate deplasînd-o de pe suportul proteic plasmatic, formă sub care bilirubina poate să străbată membrana hemocerebrală și să potențeze astfel riscul icterului nuclear.

Tetraciclinele, novobiocina, sulfamidele pot să inhibe activitatea glucuronil-transferazei, iar *cloramfenicolul, rimfamicina, novobiocina* să scurtcircuiteze competitiv această activitate, după cum unele din ele să aibă o acțiune competitivă și asupra preluării active a bilirubinei neconjugate în raport cu proteinele citoplasmatice hepatice Y și Z, modalități prin care se accentuează icterul fiziologic, peste limitele lui critice. De aceea, și *H.I.N., P.A.S.* pentru aceeași acțiune posibilă, sînt contraindicate la această vîrstă, după cum, *ac. nalidixic* este contraindicat pentru riscul acidozei pe care o poate determina.

Tetraciclina este contraindicată și pentru faptul că are o anumită afinitate pentru dentiție, în perioada formării mugurilor dentari, producînd hipoplazii dentare cu dinți galbeni, precum și tulburări ale smaltului dentar.

Mai poate produce și o oprire temporară a creșterii în lngime a oaselor, prin depunerea ei cumulativă și pe o perioadă de timp mai îndelungată la nivelul cartilagiilor de creștere.

O grijă deosebită trebuie avută și față de medicația pe care o primește mama în cursul alăptării.

Prin laptele matern trec unele antibiotice cum sînt: streptomicina, aproape 100%; cloramfenicolul în jur de 50%; tetraciclinele 70%; novobiocina etc.

Infecțiile cu streptococ viridans sau enterococ vor beneficia de antibioticele de primă alegere cum sînt: penicilina G și ampicilina în asociere cu unul din următoarele antibiotice: *streptomicina, kanamicina sau gentamicina*, recomandată cu grijă în prima săptămînă de viață.

În infecțiile sistemice sau septimice cu stafilococ sînt indicate: penicilina G, în condițiile unor infecții cu sușe neproducătoare de penicilinază, *ampicilina asociată cu kanamicină, sau gentamicina sau/și meticilina*, însoțindu-se întotdeauna de aportul nemijlocit al asanării și îndepărtării focarelor piogene.

Penicilinele izoxazolice trebuie utilizate cu prudență în prima săptămînă de viață.

Infecțiile cu coci gram negativi, respectiv cele meningococice, *răspund favorabil la ampicilină sau penicilină, asociate cu kanamicina.*

În infecţiile cu Esch. coli, pînă la obţinerea antibiogramei, se recomandă *administrarea kanamicinei în asociere cu ampicilina.*

Colimicina, gentamicina sînt de asemenea antibiotice de primă alegere în infecţiile sistemice sau septicemice cu aceşti germeni.

Infecţiile cu klebsiella ca şi cele cu proteus pot beneficia de aceleaşi antibiotice de primă alegere, după cum în tratamentul eroic se poate apela la *carbencilină*, antibiotic indicat cu precădere faţă de *gentamicină*, sau *colimicină, în infecţiile cu piocianic.*

Se va evita pe cît posibil calea de administrare per orală, avîndu-se în vedere răsunetul nefavorabil pe care îl pot avea antibioticele asupra florei intestinale, a activităţii fermenţilor digestivi şi a vilozităţilor intestinale.

Această cale va fi păstrată numai pentru infecţiile enterale, dozele şi durata tratamentului fiind limitate datorită riscurilor amintite, precum şi faptului că la această vîrstă permeabilitatea intestinală este crescută faţă de unele antibiotice toxice (neomicina, polimixina etc.), care în mod obişnuit la copilul mai mare nu traversează bariera intestinală.

Meningitele bacteriene solicită în plus şi un tratament intrarahidian, prin administrarea pe această cale, în doze, diluţii şi ritmuri corespunzătoare, *acele antibiotice permise intratecal.*

Tratamentul stafilocociei pleuropulmonare, în stadiul evolutiv al constituirii pneumotoraxului sau al piopneumotoraxului, obligă asocierea *pleurotomiei* cu dublu scop şi anume de redresare a insuficienţei respiratorii prin reexpansionarea plămînului colabat şi de drenaj a colecţiei purulente.

Tratamentul local al infecţiilor cutanate, al plăgii ombilicale sau al celor oculare este indispensabil.

Cînd aceste procese infecţioase sînt strict localizate, cu excepţia oftalmiei gonococice, se recomandă abţinerea utilizării antibioterapiei generale.

Medicaţia specifică antivirală în practica obişnuită şi la aceste vîrste nu s-a impus încă.

Tratamentul acestor infecţii este nespecific. Se recomandă de către unii autori administrarea gamaglobulinei.

În foarte multe situaţii se asociază o antibioterapie de acoperire în condiţiile unei etiologii incerte sau în aşa-zis scop profilactic.

Un alt obiectiv deosebit de important al conduitei terapeutice este legat de corectarea rapidă şi susţinută a tuturor dezechilibrelor şi tulburărilor fiziopatologice produse de acţiunea directă a factorilor infecţioşi asupra proceselor metabolice.

Adeseori urgenţa şi succesul actului terapeutic depind în principal de măsurile privind corectarea acestor tulburări, iar tratamentul specific antiinfecţios să se situeze pe un plan următor.

Infecţiile septicemice se pot agrava uneori rapid *prin apariţia* cu uşurinţă a *unor tulburări metabolice* survenite ca urmare a posibilităţilor limitate pe care le prezintă nou-născutul în menţinerea homeostaziei sale generale.

Sînt afectate în principal *echilibrul acidobazic şi cel hidroelectrolitic, acidoza metabolică accentuîndu-se dacă se asociază o insuficienţă respiratorie sau/şi manifestările unui sindrom de deshidratare.* Consecinţele acestei acidoze ca şi măsurile preventive şi de combatere, au fost amintite.

Lanţul tulburărilor, însumîndu-se, *poate angaja*, în continuare, *unele sindroame grave însoţitoare.*

Insuficienţa cardio-circulatorie centrală şi periferică, starea de şoc pot fi consecinţa directă şi a acţiunii germenilor respectivi, cît şi a toxinelor lor.

În aceeaşi măsură *mai pot fi antrenate şi unele procese hemolitice* mai mult sau mai puţin accentuate.

În perioada neonatală precoce *factorii infecţioşi reprezintă* în mod obişnuit *o cauză potenţială de accentuare a icterului fiziologic peste limitele sale critice*, accentuînd riscul encefalopatiei bilirubinice.

Accentuarea deficitului în factorii hemostazei ca şi capcitatea crescută a apariţiei unei cuagulopatii de consum, sînt tot atît de frecvent posibile.

Infecţiile septicemice cu floră gram negativă, şi în mod deosebit cele prin Esch. coli, *pot determina un sindrom C.D.I.*, depistabil iniţial numai prin investigaţii de laborator.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările neurovegetative ca și edemul cerebral, reprezintă unele dintre cele mai severe complicații. Adeseori edemul cerebral este depistat tardiv.

Administrarea în acest scop a manitolului, sorbitolului sau a glicerolului reprezintă o măsură foarte utilă.

Preavizați de apariția rapidă a unor astfel de manifestări agravante, conduita diagnostică și atitudinea terapeutică trebuie să se completeze prin măsuri prompte și susținute privind prevenirea și combaterea lor.

În astfel de situații succesul este determinat în mod direct de precocitatea și promptitudinea cu care au fost incluse în planul terapeutic toate aceste obiective.

Combaterea acidozei prin soluțiile bicarbonatate amintite; reechilibrarea hidroelectrilitică prin soluții glucozate și clorurosodice; prevenirea hipoglicemiei prin aport de ser glucozat; oxigenoterapia; administrarea heparinei și de sînge proaspăt, corticoterapia, în condițiile unui sindrom C.D.I. sau hemolitic; tonicele cardiace la nevoie, toate aceste măsuri, aplicate cu discernămînt și în limitele impuse, sînt strict necesare, ca de altfel și combaterea hipo sau a hipertermiei.

Crearea unui climat cît mai fiziologic și a unui mediu igienic corespunzător reprezintă un alt obiectiv important terapeutic.

Se vor evita pe cît posibil toți factorii potențiali ai unor infecții supraadăugate, inclusiv a celor posibile prin manevrele și tehnicile de îngrijire și asistență.

Se impune, de asemenea, *aplicarea unor măsuri prin care să se asigure un aport minim nutritiv*, printr-un regim alimentar adecvat, în concordanță cu nevoile nutritive și toleranța digestivă mult diminuată în asemenea situații.

2. Perioada de sugar

În mod obișnuit, se definește sugar copilul sub vîrsta de un an, după ce a depășit perioada de nou-născut.

Se consideră astfel această perioadă etapa din viața copilului cuprinsă între vîrsta de o lună și 12 luni.

Perioada de sugar se caracterizează printr-un șir important de modificări ce interesează, în succesiunea lor, toate procesele creșterii și dezvoltării copilului.

Aceste transformări de ordin morfofuncțional se petrec în mod diferențiat asupra organelor, aparatelor și sistemelor sale, în scopul unei mai bune consolidări a adaptării inițiale din perioada neonatală și, ulterior, pentru asigurarea unor condiții adecvate de trecere spre următoarea perioadă de viață.

Un element caracteristic este redat de către creșterea staturală și ponderală care sînt foarte rapide, rata lor, în această perioadă, fiind cea mai accelerată din tot cursul vieții.

Creșterea ponderală este mult mai accentuată, ritmul creșterii în greutate și talie încetinind lent pe măsură ce sugarul înaintează cu vîrsta.

Greutatea copilului la sfîrșitul primului an este de peste trei ori mai mare față de greutatea de la naștere, 10 000—10 500 g față de 3 000—3 500 g, iar acumularea realizată pe seama taliei este aproape jumătate față de lungimea de la naștere, 75 cm față de 50 cm.

Creșterea și dezvoltarea normală a sugarului sînt condiționate în mod direct de către factorii nutritivi asigurați prin aportul alimentar.

Nutriția intensă și nevoile nutriționale mult sporite sînt impuse tocmai de procesele creșterii și dezvoltării.

Sugarul este lipsit de rezerve nutritive, iar în această perioadă, cu cît sugarul este mai mic, are loc cea mai intensă activitate celulară de multiplicare și dezvoltare, condiționată obligator de aportul zilnic al substanțelor nutritive.

Unele deficiențe și deficite determinate de către tulburările digestive sau de metabolism precum și aportul nutritiv insuficient cantitativ sau calitativ se repercutează cu ușurință asupra proceselor creșterii și dezvoltării ca și orice proces patologic mai prelungit.

Scanned with OKEN Scanner

O raţie alimentară cantitativ insuficientă influenţează în mod nefavorabil şi rapid creşterea în greutate a sugarului.

Aceleaşi consecinţe pot fi determinate de unii factori patologici infecţioşi sau de către condiţiile precare de îngrijire şi afective.

Distrofia cunoaşte astfel în lanţul ei patogenic ansamblul cumulat al acestor cauze.

Aportul insuficient nutritiv calitativ prin unii factori poate fi supleat pentru o anumită perioadă, consecinţele lui evidenţiindu-se de cele mai multe ori în timp. Unele din aceste urmări sînt greu recuperabile, altele ireversibile.

Aportul insuficient proteic ca şi cel de galactoză, spre exemplu în primele luni de viaţă, influenţează în mod nefavorabil şi aproape constant dezvoltarea sistemului nervos central.

Faţă de aceste nevoi foarte crescute, prin care se evidenţiază rolul primordial al alimentaţiei în procesul creşterii, *apare ca o caracteristică pregnantă particularitatea modului de alimentaţie a sugarului şi toleranţa sa digestivă foarte labilă, consecutivă unei capacităţi şi activităţi diastazice mult limitate.*

În primele luni de viaţă alimentaţia sugarului este exclusiv lactată, ideal realizată prin laptele matern.

Între componentele laptelui uman, privind acoperirea nevoilor nutritive ale sugarului mic, şi posibilităţile lui de digestie există o interdependenţă optimă, realizată şi impusă genetic.

În această perioadă laptele matern este alimentul ideal şi complet, orice preparat sau produs lactat, introdus în alimentaţia lui artificială sau mixtă, trebuind să aibe ca model de referinţă componentele laptelui uman.

Sugarul îşi realizează alimentaţia sa prin actul suptului de unde îi derivă şi numele.

Ca o caracteristică deosebită se semnalează, în continuare, importantele modificări ale modului de alimentaţie, modificări determinate de către activitatea şi adaptarea continuu perfecţionabilă a capacităţii digestive a sugarului eutrofic, în raport şi cu nevoile nutritive mereu crescînde dar pe care laptele uman nu le mai poate acoperi.

Are loc astfel în această perioadă, după vîrsta de 4 luni, *trecerea la alimentaţia diversificată,* prin înlocuirea treptată a laptelui matern sau a preparatului artificial, cu alte alimente permise, dar mai consistente.

Pentru sugarul alimentat natural *începe ablactarea.*

Concomitent cu introducerea diversificării şi apariţia primilor dinţi *se face şi trecerea progresivă spre masticaţie.*

Sugarul eutrofic şi sănătos are o toleranţă şi capacitate bună de adaptare digestivă. Condiţionat însă de modul de alimentaţie, starea sa de dezvoltare şi stările de boală, sugarul prezintă o mare labilitate a toleranţei sale digestive.

Cu cît el este de vîrstă mai mică şi alimentat artificial, sugarul cu handicapuri biologice, precum şi în cursul diferitelor îmbolnăviri, toleranţa digestivă scade foarte mult, manifestîndu-se clinic printr-o anorexie iniţială, urmată apoi de vărsături şi scaune diareice. În cursul bolii diareice toleranţa digestivă scade cel mai mult, mai ales faţă de substanţele lipide.

Alături de dezvoltarea accentuată a activităţii digestive, *perioadei de sugar îi este specific de asemenea ritmul accentuat al dezvoltării neuropsihice şi afective.*

Activitatea neuro-musculară, psihică şi afectivă realizează un adevărat salt, corespunzător dezvoltării morfologice a sistemului nervos central. Creierul îşi dublează greutatea de la naştere înainte de vîrsta de un an, iar ritmul lui zilnic de acumulare în greutate este de 2—3 g, în primele luni de viaţă.

În această perioadă se iniţiază activitatea musculară voluntară. Se dezvoltă tonusul posturo-locomotor, copilul dobîndind poziţia şi mersul biped.

Se dezvoltă activitatea senzorială, iar procesele de cunoaştere a propriei persoane, a celor din jur şi a mediului său devin din ce în ce mai active.

Apar şi se dezvoltă mijloacele de comunicare, limbajul îmbogăţindu-se cu un bagaj minim de cuvinte proprii.

Se conturează primele manifestări ale dezvoltării afective, sugarul alimentat natural dobîndind o trăinicie afectivă de nezdruncinat în raporturile reciproce cu mama.

Tot în această perioadă pot să apară şi primele stări conflictuale, consecutive unor carenţe sau a excesului de afectivitate, precum şi în condiţiile unor frustrări legate de alimentaţia aritificială sau înţărcarea bruscă.

Scanned with OKEN Scanner

Se schiţează primele manifestări de autocontrol sfincterian şi totodată, cu ajutorul reflexelor condiţionate, se pot fixa elementele iniţiale de formare a unor bune deprinderi, premize importante de educaţie.

Activitatea respiratorie în cursul acestei perioade parcurge o dezvoltare relativ însemnată controlîndu-şi în timp capacitatea de adaptare şi răspuns la solicitările obişnuite, dar prin particularităţile morfofuncţionale pe care le prezintă aparatul respirator la această vîrstă, *sugarul*, cu cît este mai mic, *se află într-o relativă, dar permanentă insuficienţă respiratorie*, pe care numeroase procese patologice respiratorii pot să o transforme cu uşurinţă într-o formă clinică manifestă.

În mod obişnuit pneumopatiile acute se trădează clinic tocmai prin semnele insuficienţei respiratorii.

De altfel, infecţiunile acute de căi respiratorii sînt cele mai frecvente cauze de morbiditate în perioada de sugar, iar pneumopatiile acute cauza cea mai importantă de deces.

Celelalte aparate şi sisteme cunosc de asemenea o creştere importantă a activităţii lor, realizată printr-o adaptare mereu crescîndă şi continuu perfecţionabilă, dar limitată stadiului de dezvoltare morfofuncţională diferenţială din această etapă, care îi imprimă sugarului în continuare caracterul de totală dependenţă faţă de mamă, familie şi mediul său.

În această perioadă copilul prezintă şi unele particularităţi deosebit de semnificative privitoare la posibilităţile şi mijloacele lui de apărare şi răspuns faţă de acţiunea unor factori agresivi.

Sugarul din primele luni de viaţă, din acest punct de vedere, se apropie foarte mult de modalităţile reactive şi de răspuns ale nounăscutului din perioada neonatală tardivă. El manifestă în continuare aproape aceeaşi capacitate redusă de control şi menţinere a echilibrelor homeostaziei sale generale. Cu uşurinţă pot să apară astfel tulburări şi dereglări ale acestor echilibre care se însumează proceselor patologice, agravîndu-le evoluţia lor.

Pe parcursul dezvoltării sugarului, treptat are loc şi o dezvoltare a capacităţii de control şi de echilibrare mai bună a homeostaziei. Sugarii eutrofici şi mai ales cei alimentaţi natural beneficiază cel mai mult de aceste avantaje.

Mijloacele de apărare ale sugarului mic împotriva factorilor infecţioşi sînt în continuare sub dependenţa echipamentului imunocompetent matern transmis transplacentar şi prin laptele de mamă, deşi după primele săptămîni de viaţă începe propria sinteză de imunoglobuline.

În aceste condiţii Ig G materne transferate placentar îi conferă sugarului o bună protecţie, mai ales în primele 3—4 luni, faţă de infecţiile cu germeni ai căror anticorpi îi conţin, respectiv faţă de unele infecţii virale cum este rujeola, sau bacteriene cum sînt cele prin pneumococ, streptococ beta hemolitic etc.

Nou-născutul şi sugarul mic sînt lipsiţi de Ig.A. circulante, iar cel alimentat artificial şi de aportul Ig.M şi Ig. A de suprafaţă transmise prin laptele matern.

Deşi sinteza proprie a Ig. începe după primele săptămîni, competenţa lor se dezvoltă relativ lent. Aceleaşi aspecte se petrec şi cu celelalte sisteme proprii de apărare cum sînt cel al complementului, poperdinic etc. Abia după vîrsta de un an o parte din aceste sisteme sînt la limitele inferioare ale valorilor normale.

Se continuă, astfel, din perioada de nounăscut, preponderenţa şi riscul foarte crescut pentru sugarul mic, mai ales cel alimentat artificial şi cu handicapuri, al infecţiilor virale, ale celor cu germeni din flora gram negativă, respectiv Esch. coli, klebsiella, piocianic, proteus, salmonelle etc., predominînd flora coliformă, precum şi al infecţiilor cu stafilococ sau enterococ etc.

Toţi aceşti germeni sînt obişnuit ai florei de spital, multirezistenţi la antibioticele uzuale şi cu o capacitate mare de determinare a instalării rezistenţelor rapide faţă de antibiotice. În acelaşi timp sînt germeni cu o capacitate de biosinteză foarte crescută şi de difuziune rapidă a lor şi a toxinelor lor, determinînd, la această vîrstă, adeseori, o patologie gravă.

Consecutiv stadiului relativ al posibilităţilor lui reactive, de control şi de păstrare a funcţiilor necesare homeostaziei sale generale, patologia infecţioasă poate căpăta în acelaşi timp, în această perioadă, un caracter de mare gravitate, mai ales în pe-

Scanned with OKEN Scanner

rioada de sugar mic şi de interferenţă a producţiei echipamentului imunocompetent propriu cu scăderea celui transplacentar transmis.

Infecţiile cu aceşti germeni adeseori la sugarul mic sînt greu limitate, sistemul neurovegetativ, procesele metabolice sînt mult interesate, iar evoluţia clinică poate fi dominată şi agravată şi de tulburările lor consecutive.

După vîrsta de 3—4 luni sugarul trece printr-o perioadă critică, legată de dezechilibrul *ce se instalează în componentele sale imunoglobulinice*, ca urmare a reducerilor simţitoare cantitative a celor transmise transplacentar şi cantitatea încă redusă a sintezelor proprii.

Se accentuează receptivitatea sugarului faţă de toţi factorii infecţioşi şi în acelaşi timp are loc o creştere mai importantă a capacităţii lui de producere a echipamentului său imunocompetent.

Perioada de sugar se caracterizează astfel printr-o morbiditate mult crescută, dominată de către afecţiunile respiratorii şi digestive, înregistrîndu-se cu o mortalitate mult crescută în rîndul sugarilor handicapaţi şi a celor de vîrstă mică.

Numeroasele particularităţi pe care le prezintă sugarul, unele specifice şi cu caracter deosebit fiecăreia din etapele perioadei de sugar, solicită măsuri de îngrijire adecvate, de aceea apreciem ca utilă descrierea separată a acestor etape.

Perioada de sugar poate fi împărţită astfel : în etapa de sugar mic, corespunzătoare primelor 3—4 luni de viaţă, *etapa de sugar de vîrstă mijlocie*, între 4—7 luni *şi cea de sugar mare*, după vîrsta de 7—8 luni.

În fiecare din aceste etape, particularităţile ce-l diferenţiază pe sugar sînt foarte apropiate între limitele lor extreme.

Astfel sugarul mic la începutul acestei etape se apropie mult de nou-născutul din perioada neonatală tardivă, iar spre sfîrşitul ei, de sugarul de vîrstă mijlocie. De asemenea, sugarul de vîrstă mijlocie ca şi sugarul mare parcurg aceleaşi transformări. Din această cauză nu pot fi trase limite precise între aceste etape, dar se pot evidenţia o seamă de caracteristici şi trăsături bine conturate prin care sugarul nu este acelaşi copil în tot cursul perioadei de sugar.

SUGARUL MIC

Se consideră etapa sau perioada de sugar mic, perioada primelor luni de viaţă, în care poate fi cuprinsă şi cea neonatală.

Ritmul creşterii în greutate al sugarului este foarte accelerat în primele 4 luni. Sugarul acumulează cu fiecare lună un plus de 750 g—800 g, încît la sfîrşitul perioadei el creşte în greutate cu 3 000—3 400 g, dublîndu-şi obişnuit greutatea de la naştere.

Sugarul eutrofic înregistrează un ritm zilnic de creştere în greutate de 25—30 g, cel alimentat natural prezentînd o creştere constantă şi uniformă.

Creşterea în lungime, de aproximativ 4—5 cm din prima lună, este continuată cu cîte 2—3 cm în lunile următoare, astfel, faţă de cei 50 cm de la naştere, talia lui este, la sfîrşitul primelor 4 luni, de 61—63 cm, cu o diferenţă de 1—2 cm în minus la fetiţe.

Creşterea în lungime interesează toate segmentele corpului, cel mai mult însă segmentele distale. Începe treptat să se detaşeze, în ritmul creşterii, segmentul inferior faţă de cel superior.

Circumferinţele craniană şi toracică cresc în medie cu 1—1,5 cm pe lună, cea craniană menţinîndu-şi diferenţa în plus faţă de cea toracică.

La sfîrşitul primelor 4 luni de viaţă, sugarul eutrofic cu o stare bună de sănătate, asigurată printr-o alimentaţie corectă şi îngrijiri corespunzătoare, cîntăreşte în jur de 6 000—6 800 g şi măsoară 61—63 cm.

Supravegherea creşterii în lungime şi greutate a sugarului, prin măsurători periodice, are o importanţă deosebită pentru aprecierea stării lui de sănătate.

Toate aceste date este bine să fie notate apoi într-un carnet de sănătate al copilului, împreună şi cu alte date legate de dezvoltarea lui, fie sub forma unor grafice, fie ca atare, în fila respectivă a vîrstei corespunzătoare.

Măsurarea taliei şi a unor perimetre se vor efectua la începutul fiecărei luni.

Ritmul cîntăririlor în primele săptămîni, în perioada în care secreţia lactată nu s-a definitivat încă, trebuie să fie cel puţin săptămînal, apoi cel puţin odată la 10—14 zile, pentru a putea fi descoperite din timp

Scanned with OKEN Scanner

eventuale deficite, care de cele mai multe ori se datorează unui aport alimentar insuficient.

În condițiile alimentației naturale și al unui ritm nesatisfăcător al creșterii în greutate, trebuie efectuată proba suptului, repetată apoi cîteva zile.

Proba suptului se va efectua obligator la toate mesele de peste zi și constă din cîntărirea sugarului așa cum este înfășat înainte și după fiecare supt, calculîndu-se diferența dintre cele două cîntăriri. Diferența rezultată de la toate mesele se va însuma în vederea cunoașterii precise a întregii cantități de lapte ingerat în 24 ore.

Creșterea și dezvoltarea sugarului și în mod deosebit creșterea în greutate, mai ales în primele 2—3 luni, se face pe seama țesuturilor organelor și aparatelor sale.

Din cele 25—30 g acumulate zilnic în greutate, în jur de 5 g sînt deținute de sinteza proteică și 18 g de scheletul hidric celular pentru metabolismul și sinteza fiecărui gram de proteină fiind necesară energia echivalentă a 30—35 de calorii.

Construcția tisulară accentuată, realizată de către metabolismul celular foarte intens, interesează cu precădere sistemul nervos central, respectiv în jur de 2—3 g sau 10% din rata totală de creștere zilnică. Astfel materialul nutritiv necesar construcției trebuie asigurat prin aportul permanent al unei rații alimentare optime și echilibrate, adaptată capacității diastazice digestive la această vîrstă.

Aportul insuficient proteic și în acizi aminați, precum și cel caloric duce de îndată la instalarea distrofiei cu toate repercusiunile sale imediate, legate de scăderea toleranței digestive și de creșterea deosebită a riscurilor unei patologii infecțioase grave.

Distrofia instituită în primele luni de viață se recuperează cu dificultate, iar consecințele insuficienței în acizi aminați și galactoză ideal asigurate prin laptele matern, se vor repercuta mult mai tîrziu printr-un deficit și tulburări de ordin psiho-intelectual.

Creșterea în greutate se face și pe seama dezvoltării țesutului celular subcutanat care se depune în ordine pe față, torace, abdomen și membre, dînd forma și rotunjimea pliurilor, grosimea și consistența fermă a turgorului, specifice sugarului eutrofic și cu rol deosebit de protecție a termolizei.

În această perioadă aspectul sugarului se schimbă de la o săptămînă la alta nu numai prin cele aproape 200 g pe care le acumulează. Din luna a doua tegumentele încep să-și capete culoarea lor de roz specific. Fața se rotunjește, iar vîrful nasului se înalță ușor, bărbia sprijinindu-se pe un pliu mai evident de țesut grăsos.

În lunile următoare țesutul gras, repartizat armonios și în ordinea amintită, crește în consistență, devine bine reprezentat, pliurile sînt mai numeroase, iar grosimea și persistența turgorului devin convingătoare.

Concomitent *sugarul prezintă o dezvoltare neuro-psihică însemnată.* Își reduce treptat din somnul său. Dacă nou-născutul dormea mai tot timpul, de la sfîrșitul acestei perioade somnul de peste zi este întrerupt de stările de veghe, care în mod treptat încep să se prelungească.

În această perioadă nevoile de somn sînt de 19—20 ore din cele 24 de ore ale unei zile.

Este important de reținut faptul că din această perioadă trebuie realizat sugarului un program de viață ordonat, astfel încît somnul prelungit din cursul zilei să nu determine posibilitatea ca perioada de veghe să se desfășoare în cursul nopții și să facă imposibilă odihna mamei. Adeseori persoanele ce îngrijesc copilul, preocupate de treburile gospodărești, neglijează aceste aspecte.

Sugarul devine din ce în ce mai prezent în mediul său.

Față de reacțiile inițiale de răspuns prin clipit, țipăt și plîns, și mișcările globale, vermiculare ale întregului corp la semnalele puternice luminoase sau auditive, în această perioadă, sugarul devine atent la zgomotele și vocile din jur, începe să urmărească cu privirea, gungurește și răspunde prin surîs mimicii senine și plină de afecțiune a mamei, sau plînge cu vigoare și insistență atunci cînd nu îi convine ceva.

Spre sfîrșitul perioadei, el începe să diferențieze persoanele adulte cunoscute de cele necunoscute, coordonîndu-și într-o măsură mișcările capului și privirea în direcția din care percepe zgomotele, să urmărească obiectele în mișcare sau cele viu colorate, mai ales în roșu sau galben, precum și persoanele din jur. Începe să-și recunoască propriul corp, privindu-și atent și înde-

Scanned with OKEN Scanner

lungat mîinile sale. Explorează cu destulă atenţie mediul înconjurător. Îşi manifestă cu mai multă energie dorinţa de a fi luat în braţe. Activităţile conştiente se schiţează progresiv. Are loc totodată dezvoltarea afectivă, care în cadrul binomului mamă-copil, îşi găseşte cele mai trainice legături prin alimentaţia naturală.

Dezvoltarea motorie cunoaşte de asemenea un ritm relativ intens. Poziţia în flexie a sugarului, către vîrsta de 2 luni, devine intermediară în semiflexie şi semiextensie, ca după 3 luni să rămînă în extensie.

Se dezvoltă tonusul muscular, menţinîndu-se cel de opoziţie, care se şterge foarte lent. Pe la vîrsta de 2 luni îşi ţine drept şi stabil capul, dar încă poate cădea pe spate; culcat în poziţie ventrală, între prima şi a doua lună şi-l depărtează de pe planul patului şi îl întoarce într-o parte, ca după două luni să înceapă să-şi ridice, odată cu capul, umerii şi toracele. După 3 luni sugarul îşi ţine bine capul.

Se anunţă dezvoltarea progresivă a mişcărilor membrelor superioare care se produce de la rădăcina membrelor spre extremităţi. Între 3—4 luni sugarul foloseşte umerii. Puţin mai tîrziu apar mişcările de pronosupinaţie, putînd apuca apoi cu mîna un obiect prin folosirea degetului mic şi eminenţei hipotenare.

Începe să-şi desfacă degetele mîinilor şi să se agaţe pentru a se ridica în picioare. Pe la 4 luni încearcă să şadă şi poate sta în şezut cîtva timp sprijinit între perne.

Reflexele arhaice se şterg progresiv, cele mai multe dintre ele dispărînd odată cu sfîrşitul perioadei.

Reflexele rotuliene, după vîrsta de 2 luni, sînt foarte vii.

Formarea din această perioadă a unor reflexe condiţionate are o deosebită importanţă. Elaborarea lor cît mai timpurie îşi aduce o contribuţie nemijlocită în organizarea adecvată a unui program de viaţă, intervenind în formarea stereotipului dinamic impus de orarul meselor şi stările de veghe.

Totodată formarea unor reflexe condiţionate legate de programul meselor, contribuie la întărirea reflexului suptului şi a creşterii la mamă a secreţiei lactate.

Bunele deprinderi se pot forma şi întări tot din această etapă, prin organizarea ordonată a unui program de viaţă şi de respectare, în succesiunea lor, a activităţilor desfăşurate.

În perioada de sugar mic are loc de asemenea o dezvoltare progresivă morfofuncţională şi a altor aparate şi sisteme.

Activitatea şi capacitatea funcţiei digestive, precum şi nevoile nutritive ale sugarului la această vîrstă trebuie bine cunoscute, dezvoltarea lui normală actuală şi ulterioară fiind direct condiţionate de aportul nutritiv realizat.

Specific acestei perioade îi este alimentaţia exclusiv lactată, funcţia digestivă fiind genetic adaptată componentelor laptelui matern care îi satisface sugarului aproape integral nevoile nutritive atît din punct de vedere calitativ cît şi cantitativ.

Nevoile zilnice nutritive în această perioadă sînt foarte crescute.

Dacă nou-născutului în prima săptămînă trebuie să i se acopere un necesar zilnic de 60—80 cal./kg corp greutate şi apoi de 120 calorii, iar prematurului de 140 cal./kg corp, *în următoarele luni nevoile calorice sînt de 110—120 cal./kg* corp greutate şi în 24 ore, iar *în luna a 4-a de 100—110 calorii.*

La o raţie de sub 30 cal./kg corp greutate sugarul intră în autoconsumaţie.

Raţia calorică va fi acoperită 45—50% prin glucide, 40—45% prin lipide, iar 15—18% de către proteine.

În această perioadă *nevoile zilnice şi pe kg corp greutate sînt de : 10—12 g în glucide; 4 g în lipide,* din care 5% din raţia totală calorică şi 10% din raţia lipidică să fie asigurate de către ac. linoleic; iar *în proteine de 3—4 g,* respectiv 0,30—0,25 g de azot. Minimumul proteic zilnic este de 1,5 g. Aportul proteic trebuie satisfăcut şi prin acoperirea integrală a tuturor nevoilor în acizii aminaţi esenţiali.

Nevoile în apă ale sugarului la această vîrstă sînt mult crescute. Ele sînt determinate de către activitatea intensă metabolică pe care o desfăşoară apa în procesele de biosinteză celulară, ale termolizei şi diurezei, întreaga cantitate de apă extracelulară fiind reîmprospătată în decurs de 48 ore, faţă de cele 7 zile necesare adultului. În acelaşi timp pierderile de apă şi electroliţi sînt mai accentuate datorită activităţii reduse de

Scanned with OKEN Scanner

concentrare a funcției renale și respectiv a pierderilor unor cantități mai mari pe această cale, a perspirației mai intense prin frecvența respiratorie mai accelerată și prin scaunele mai numeroase, cantitativ mai mari și foarte bogate în apă.

Sugarul și mai ales cel mic, poate cu multă ușurință să intre într-un sindrom de deshidratare cînd aportul hidric nu este satisfăcător sau pierderile de apă sînt prea mari.

Un aport hidric insuficient în timp angajează nefavorabil procesele creșerii.

O deshidratare acută și accentuată de peste 10% din greutatea sugarului are un caracter de mare gravitate, determinînd toxicoza. O deshidratare de peste 20% este incompatibilă cu viața.

Rația zilnică necesară *în apă este* în medie de *120—150 ml/kg corp*, dar nevoile mai pot fi condiționate și de temperatura din mediu, anotimp, sau stările febrile ale sugarului.

Alimentația exclusiv lactată, specifică acestei perioade, chiar pentru laptele uman *după vîrsta de 3 luni nu mai este suficientă* prin aportul sărac în săruri minerale și fier, iar cel proteic aflat la limitele sale inferioare. La prematuri aceste nevoi trebuie compensate și mai devreme.

Carența în vitamina D se resimte încă de la naștere, profilaxia rahitismului impunînd o acoperire zilnică, printr-un aport de vitamina D de 1 000—1 500 U. O.M.S. recomandă 400—800 U zilnic. De altfel profilaxia rahitismului trebuie începută din cursul sarcinii, continuată cel mai tîrziu în a 9-a zi după naștere și apoi prin doze adiționate și administrate la intervale de timp, cel mult în primele luni de viață, după care este de preferat să se administreze zilnic cantitatea minimă necesară de vitamină D.

Acoperirea corectă a nevoilor cantitative poate fi apreciată imediat și în bună măsură prin intermediul apetitului și creșterea normală în greutate a sugarului.

Activitatea digestivă se dezvoltă progresiv. În primele 2 luni *se menține toleranța redusă față de grăsimile laptelui de vacă.*

Treptat, dar în mod incomplet, *crește activitatea digestivă amilolitică*, care numai după vîrsta de 4 luni va permite introducerea făinosului în lapte.

După vîrsta de o lună, în condițiile alimentației artificiale sau mixte cu lapte praf sau de vacă, trebuie totuși introdus amidonul sub formă de mucilagiu de orez 2—3%, ca cel de al doilea glucid, precum și ca lichid de diluție sau de resuspendare a laptelui de vacă sau a laptelui praf integral, pentru rolul pe care îl are de coloid de protecție privind coagularea și digestia cazeinei.

Mai este de reținut și faptul că *activitatea digestivă proteolitică*, în această etapă, *are o capacitate satisfăcătoare de a face față digestiei acelor proteine asemănătoare cu cele din laptele matern.*

Totodată durata digestiei și a tranzitului intestinal la sugarul mic prezintă o anumită caracteristică ce diferă în raport și cu alimentația lui. *Pe cînd timpul gastric este mai prelungit, peristaltica și tranzitului intestinal sînt mai accelerate.*

Alimentația artificială prelungește staza gastrică și intestinală, mai ales dacă nu s-au efectuat modificări sau înlocuiri în conținutul și calitatea substanțelor nutritive ale preparatelor sau produselor dietetice folosite.

Actul suptului după primele săptămîni de viață devine foarte viguros, sugarul obținîndu-și în primele 7—10 minute aproape întreaga cantitate de lapte.

Din luna a 3-a—4-a crește secreția salivară, odată cu creșterea secreției lacrimale și activitatea secretorie a glandelor sudoripare.

Secreția salivară abia la sfîrșitul lunii a 4-a devine abundentă și satisfăcătoare activității proceselor de digestie și pentru pregătirea erupției dentare.

Orificiul cardiei se menține larg deschis cu un sfincter slab care va permite în peristolă producerea eructației și antrenarea regurgitării unei cantități de lapte.

Orificiul piloric, spre deosebire de cel al cardiei, prezintă o activitate mult mai intensă, uneori îmbrăcînd la aceste vîrste un caracter spastic însoțit de vărsături în jet, imediat după prînzuri.

Accelerarea peristalticii intestinale, obișnuit *se întîlnește ca o manifestare a toleranței scăzute* a unor sugari *față de* cantitatea crescută în *lactoză* a laptelui matern sau a unor produse lactate umanizate, *exteriorizîndu-se* clinic *prin diareea prandială* ce constă din agitație, colici abdominale și scaune apoase,

Scanned with OKEN Scanner

intens acide, emise exploziv în timpul suptului.

Eritemul fesier se datorează tocmai caracterului intens acid al acestor scaune.

Diareea prandială nu trebuie niciodată confundată cu o boală diareică infecţioasă, iar tratamentul ei beneficiază din plin de o medicaţie alcalinizată a tranzitului intestinal prin administrarea carbonatului de calciu, un vîrf de cuţit la fiecare masă sau a unui pachet de 0,25 g, de 3—4 ori pe zi. Se mai poate asocia şi o medicaţie antispastică.

Diareea prandială nu reprezintă un motiv de renunţare la alimentaţia naturală. Dacă terapeutica nu determină o corectare a tulburărilor amintite, se poate recurge la administrarea în supliment a unui preparat dietetic.

Capacitatea stomacului creşte foarte repede, chiar din primele zile după naştere, ajungînd astfel de la 30—40 cc cît este la naştere, la 90 cc după două săptămîni şi în jur de 180—200 cc la 4 luni.

Este bine ca după perioada primelor săptămîni de viaţă să se treacă direct la un program de 5 mese în 24 ore, la 4 ore interval fiecare prînz şi cu o pauză de noapte de 8 ore, dacă suptul este viguros iar mama are o cantitate suficientă de lapte.

Din luna a doua de viaţă acest program este cel mai convenabil şi este obligatoriu în condiţiile alimentaţiei artificiale.

Asigurarea unei alimentaţii corecte, contribuind direct la dezvoltarea normală a sugarului, determină în acelaşi timp şi o creştere a toleranţei digestive, care la această vîrstă poate fi influenţată repede şi în mod nefavorabil de către alimentele introduse intempestiv, sau în condiţii de boală şi mai ales în cursul bolii diareice, după cum, sugarii mici şi cu handicapuri au o toleranţă digestivă limitată şi foarte labilă.

Alimentaţia artificială din acest punct de vedere obligă cunoaşterea şi respectarea cu stricteţe a normelor prin care trebuiesc evitate numeroasele riscuri legate de labilitatea toleranţei digestive şi a celor foarte crescute de ordin infecţios.

Sugarul alimentat natural prezintă un tranzit intestinal mai accelerat. Scaunele lui sînt mai *numeroase,* respectiv 3—4 pe zi în primele luni, reducîndu-se apoi ca număr. *Culoarea lor este galbenă-aurie, prezentînd aspectul de jumări de ou.* Consistenţa lor este a unei paste omogene. Mirosul lor este uşor acru şi au o reacţie uşor acidă. Flora lor microbiană, este determinată de către cea intestinală, în care predomină flora bifidogenă, condiţionată de către factorul bifidogen specific numai laptelui matern. Flora bifidogenă intestinală îi conferă sugarului alimentat natural o protecţie bacteriologică deosebită.

Rareori sugarul alimentat la sîn poate prezenta o constipaţie.

În raport de dezvoltarea lui se ridică problema unei supra sau subalimentaţii.

Sugarul alimentat artificial cu lapte de vacă sau lapte praf integral prezintă un tranzit intestinal mai încetinit, adeseori cu tendinţă spre constipaţie. Numărul scaunelor este de 1—2 în 24 ore. Ele sînt de culoare galben deschis, au o consistenţă mai crescută şi sînt eliminate în cantitate mai mare. Prezintă un miros fad sau uşor fetid, iar reacţia lor chimică este neutră sau cu tendinţă alcalină. Flora microbiană care predomină este gram negativă, fie de fermentaţie, fie de putrefacţie.

Sugarul alimentat artificial cu produse lactate umanizate prezintă un tranzit intestinal apropiat de al sugarului alimentat natural. Scaunele lui sînt asemănătoare cu scaunele sugarului alimentat la sîn, prin numărul şi consistenţa lor. Aspectul lor nu este însă asemenea jumărilor de ou şi chiar dacă reacţia lor chimică poate fi uşor acidă, iar flora microbiană predominentă de tipul florei gram pozitive, scaunele lui sînt lipsite de flora bifidogenă.

Riscul apariţiei bolii diareice în cursul alimentaţiei naturale este foarte rar şi, din acest punct de vedere, supravegherea numărului şi caracterului scaunelor la această categorie de sugari este mai puţin semnificativă, pe cînd *la sugarul alimentat artificial urmărirea numărului şi aspectului lor este obligatorie.* Se va putea aprecia mai devreme la aceşti copii posibilitatea apariţiei unor tulburări de nutriţie. Aceste tulburări sînt obişnuit consecinţa unor raţii alimentare neechilibrate, fie printr-un exces glucidic şi aport sărac în proteine, fie numai printr-un aport insuficient glucidic. Boala diareică este cea mai de temut, prin frecvenţa şi carac-

Scanned with OKEN Scanner

terul ei de mare gravitate. *Ea se menţine încă, printre sugarii alimentaţi artificial, cu un potenţial foarte ridicat*, reprezentînd o cauză dominantă de morbiditate şi mortalitate.

Activitatea respiratorie în această perioadă este satisfăcătoare, dar se exercită cu multe imperfecţiuni, sugarul mic aflîndu-se, după cum s-a mai arătat, într-o relativă insuficienţă respiratorie.

Limitarea desfăşurării unei activităţi competente este determinată de către particularităţile morfofuncţionale pe care le prezintă în continuare aparatul respirator al sugarului mic.

Astfel cutia toracică la această vîrstă este mai puţin extensibilă din cauza poziţiei, formei şi mobilităţii coastelor şi a slabei dezvoltări a musculaturii toracice, iar capacitatea sa este mai redusă pentru conţinutul pulmonar, datorită poziţiei înalte a diafragmului, pe de o parte cît şi faptului că mediastinul şi organele care îl alcătuiesc ocupă un loc relativ mai mare în această cuşcă.

Prin poziţia în decubit dorsal, obişnuită sugarului mic, capacitatea toracică este şi mai redusă, prin ridicarea diafragmului de către conţinutul abdominal, reducîndu-se şi mai mult capacitatea reziduală funcţională pulmonară şi în mod deosebit volumul rezidual. Regiunea paravertebrală reprezintă în acelaşi timp o adevărată zonă, aşa-zisă fiziologică de hipotelectazie.

Are loc, în primele luni de viaţă, sporirea volumului plămînilor, dar numărul acinilor pulmonari, unitatea de fapt morfofuncţională a schimburilor respiratorii, este încă foarte redus şi astfel această suprafaţă respiratorie poate face faţă numai unor solicitări limitate.

Masa pulmonară este reprezentată de asemenea şi de către ţesutul interstiţial foarte bine reprezentat, în dauna suprafeţei alveolare, şi care este compus în principal din ţesutul conjunctiv peribronho-vascular.

La această vîrstă şi mult după aceea, interstiţiul pulmonar este foarte abundent în ţesut conjunctiv, pe cînd ţesutul elastic este puţin dezvoltat, iar fibrele de reticulină sînt subţiri şi puţin rezistente.

Reţeaua capilară este foarte dezvoltată, participînd intens în cursul proceselor patologice ce interesează interstiţiul pulmonar, cel mai interesat în aceste procese fiind ţesutul conjunctiv vascular perialveolar.

Interstiţiul pulmonar, prin abundenţa lui, participă activ în procesele inflamatorii pulmonare reducînd şi mai mult, în aceste condiţii, suprafaţa alveolară respiratorie.

Activitatea respiratorie a sugarului mic este condiţionată în continuare de către rezistenţele vasculare şi pulmonare prea mari şi care reduc în mod semnificativ circulaţia pulmonară în cursul destinderii respiratorii. Totodată sugarul are o slabă complianţă pulmonară.

Capilarizarea alveolelor, la aceste vîrste fiind totuşi inadecvată, contribuie în plus la limitarea schimburilor respiratorii.

Producţia şi utilizarea surfactantului pot fi de asemenea cu uşurinţă influenţate în stări de boală şi astfel valorile egale ale presiunilor intraalveolare să se modifice în mod defavorabil.

În condiţii fiziologice, activitatea ventilatorie este de 10 ori mai mare la sugar decît la adult.

Toate aceste cauze determină un echilibru respirator instabil, cu valori mult mai mici ale raporturilor dintre volumele respiratorii şi suprafaţa corporală. Sugarul mic prezintă o limitare a capacităţii funcţionale şi mai ales a celei de compensare pulmonară.

Actul respirator este astfel deficitar, cu o capacitate compensatorie limitată cu toată frecvenţa crescută a ritmului respirator.

Respiraţia se menţine superficială, de tip abdominal, modificîndu-şi cu uşurinţă ritmul şi caracterul său în cursul stărilor febrile şi a infecţiilor de căi respiratorii.

Cu totul deosebit îi sînt sugarului mic unele particularităţi pe care le prezintă căile respiratorii superioare prin poziţia, calibrările şi structura lor histologică.

Sînt de subliniat astfel: imperfecta dezvoltare a căilor nazale; poziţia înaltă şi conformaţia laringelui; bogăţia în ţesutul limfatic ce tapetează întregul holofaringe; caracteristicile traheii şi ale bronşiilor prin elasticitatea lor mai redusă şi lipsite de protecţia IgA de suprafaţă secretate obişnuit de celulele mucoaselor lor.

Din aceste motive sugarul respiră numai pe nas şi cu mare dificultate şi numai în situaţii deosebite, poate respira pe gură. El poate în acelaşi timp cu actul suptului să şi res-

Scanned with OKEN Scanner

pire, dar orice obstacol nazal face dificil suptul.

Laringele, prin poziţia sa înaltă, unghiul „mort" pe care îl formează cu faringele posterior, aproape de 90°, ca şi prin conformaţia sa, opturează mult circulaţia aerului, prezentîndu-se ca un adevărat obstacol în condiţiile unei insuficienţe respiratorii de cauză pulmonară sau ca un sindrom obstructiv dramatic în cadrul unor procese inflamatorii locale.

Infecţiile de căi respiratorii superioare interesează în egală măsură toate componentele acestor căi şi cu uşurinţă cuprind şi căile descendente.

Infecţiile de căi respiratorii superioare de cele mai multe ori sînt determinate de către virsusul sinciţial, mixovirusuri, adenovirusuri, virusurile pseudogripale etc.

Pneumopatiile sugarului mic pot fi determinate de aceleaşi virusuri, înscriindu-se cu predominenţă în rîndul factorilor lor etiologici şi infecţiile bacteriene cu pneumococ streptococ, stafilococ patogen, enterococ sau cu germeni din flora gram negativă.

Este de reţinut că o parte însemnată a particularităţilor pe care le prezintă activitatea respiratorie din perioada de sugar mic se continuă şi pe parcursul primului an de viaţă, unele dintre ele întîlnindu-se şi în perioada de copil mic.

Aspectele cele mai importante legate de modul de răspuns şi apărare ale sugarului mic faţă de agresiunea factorilor infecţioşi, precum şi unele date mai caracteristice privind patologia infecţioasă, au fost expuse la începutul capitolului perioadei de sugar.

Activitatea cardio-circulatorie precum şi funcţia renală în perioada de sugar mic se desfăşoară în mod adecvat, în raport direct cu condiţiile, stadiul şi dezvoltarea progresivă morfofuncţională a acestor aparate, sugarul mic, din acest punct de vedere, diferenţiindu-se cu puţin de particularităţile pe care le prezintă nou-născutul în perioada sa tardivă.

Spre sfîrşitul lunii a 4-a sugarul eutrofic se apropie din ce în ce mai mult de sugarul de vîrstă mijlocie.

Această trecere se remarcă în mod deosebit prin transformările somatice şi psihomotorii pe care sugarul le parcurge.

SUGARUL DE VÎRSTĂ MIJLOCIE

Perioada de vîrstă între 4 şi 8 luni este de asemenea o perioadă de continue schimbări ce survin în dezvoltarea copilului şi care îl fac să se diferenţieze aproape dintr-o dată de sugarul mic.

În această perioadă au loc foarte numeroase transformări, care, treptat, însumîndu-se într-un complex armonios, îi determină sugarului noi caracteristici.

Dezvoltarea somatică astfel cunoaşte în continuare un ritm viu de acumulări, iar transformările ce se petrec îi dau un alt aspect fizionomiei sale generale.

Modificările morfofuncţionale survenite asupra unor aparate şi sisteme au un rol esenţial de a contribui la : întărirea capacităţii de adaptare digestivă şi a activităţilor respiratorii şi renale ; de progres continuu al creşterii propriei sinteze a factorilor de apărare ; de evoluţie intensă a activităţilor motorii şi de dezvoltare activă psihică şi afectivă.

Creşterea ponderală şi în lungime este mai lentă. Sporul lunar în greutate este în medie de 500—550 g cu o medie zilnică de creştere de 17—20 g.

Rata lunară de creştere în lungime este în medie de peste 1 cm, creşterea în lungime continuîndu-se cu precădere pe seama segmentului inferior.

Perimetrul toracic şi cel cranian se dezvoltă în continuare cu un plus lunar de aproximativ 1 cm.

La sfîrşitul perioadei, cînd *sugarul* a împlinit 8 luni, *cîntăreşte 8 500—9 000 g, are o talie de 69—70 cm*, iar perimetrele cranian şi toracic măsoară în jur de 45—46 cm.

În această etapă aspectul sugarului se schimbă foarte mult. El prezintă o altă fizionomie a feţei. Genele lui sînt, aproape întotdeauna, foarte lungi. Părul este mult mai bogat. Privirea îi este foarte activă, iar mimica devine din ce în ce mai expresivă. În acelaşi timp aceste transformări permit fetiţelor, ca de la vîrsta de 5—6 luni, să se diferenţieze uşor de băieţi.

Odată cu apariţia primilor dinţi şi a trecerii treptate spre deprinderea masticaţiei, parcă încep să se remarce, spre sfîrşitul etapei, şi alte modificări ale feţei.

Scanned with OKEN Scanner

Teleangiectazia liniei mediane s-a şters foarte mult, dispărînd obişnuit la această vîrstă.

Modificarea aspectului general al sugarului este dată şi de buna dezvoltare în continuare a ţesutului celular subcutanat, care devine din ce în ce mai bine reprezentat, acumulîndu-se sub forma unor noi rotunjiri şi pliuri pe abdomen, coapse, şi fese, ce dau turgorului o consistenţă foarte fermă.

Tegumentele, bine întinse, sînt fin catifelate şi au un colorit foarte plăcut, de roz specific. Ele prezintă o foarte bună elasticitate.

La unii sugari se poate evidenţia o pigmentare bogată a pielii.

Activitatea secretorie a glandelor sudoripare se desfăşoară în condiţii normale. Apariţia unor transpiraţii intense în timpul prînzului, mai ales pe frunte şi ceafă, poate reprezenta un semn important al unui deficit de aport în vitamina D.

Glandele sebacee îşi mai pot continua uneori activitatea lor secretorie intensă din perioada de sugar mic prin prezenţa încă a crustelor lactee de pe pielea păroasă a capului.

Dezvoltarea psihomotorie şi afectivă cunoaşte importante transformări. Astfel *dezvoltarea motorie* se afirmă în mod progresiv printr-o evidentă creştere a activităţilor cu caracter voluntar, al tonusului muscular activ şi al celui posturo-locomotor.

Motilitatea voluntară a membrelor superioare se manifestă prin dezvoltarea în continuare a posibilităţilor sugarului de a prinde cu mîna un obiect, printr-o mişcare asemănătoare greblei şi de a-l trece dintr-o mînă în alta. El duce apoi acest obiect cu uşurinţă la gură, explorîndu-l mai bine cu gura decît cu mîinile.

Către luna a 8-a încearcă să-şi ducă singur la gură linguriţa, sau cănuţa. Adeseori îşi ţine cu ambele mîini biberonul din care suge cu foarte multă vigoare.

Dacă la vîrsta de 4 luni copilul îşi ţine bine capul, dezvoltarea progresivă a tonusului de acţiune îi va permite sugarului să-şi ridice bine capul împreună cu umerii şi trunchiul şi, agăţîndu-se cu mîinile, să încerce şi să reuşească să se ridice în picioare.

Asistăm astfel la iniţierea unor activităţi motorii deosebite. Culcat în poziţia dorsală, încă din luna a 5-a se va rostogoli pe burtă. Ajutat, în lunile următoare începe să se tîrască. Se ridică în picioare sprijinit şi se lasă în poziţie şezîndă, la început ajutat şi apoi nesprijinit.

În poziţia în picioare, ţinîndu-se de marginea ţarcului, va încerca primii paşi.

Poziţia în picioare este posibilă după dispariţia reflexului de redresare şi aceasta se întîmplă obişnuit după vîrsta de 6 luni.

Creşterea accentuată a tonusului de acţiune este favorizată de dezvoltarea tonusului posturo-locomotor. Eliberat prin reducerea treptată a tonusului de opoziţie, reducere însemnată în această perioadă, sugarul trece printr-o succesiune importantă de activităţi motorii ce îi vor permite schimbarea poziţiei sale culcate pe spate, spre poziţia şezîndă şi bipedă.

Dezvoltarea motorie ce are loc concură în foarte bună măsură la creşterea capacităţii de exploatare şi cunoaştere a mediului său, a propriei persoane şi a celor din jur, contribuie la dezvoltarea senzorială şi de percepţie, precum şi a primelor mijloace de comunicare, pregătind dezvoltarea psihomotorie din periodaa de sugar mare.

Din luna a 4-a — a 5-a sugarul urmăreşte bine cu privirea. Privirea convergentă devine eficientă. Devine atent la tot ce se petrece în jurul lui. Deviaţia conjugată a capului şi ochilor către o sursă sonoră este activă. Se dezvoltă auzul. Îl interesează muzica. Reacţionează prin plîns la zgomotele neplăcute.

Gustul este bine dezvoltat. Sugarul începe să-şi exteriorizeze unele preferinţe alimentare, exprimate adeseori prin refuzul categoric al unor preparate neacceptate.

Dezvoltarea psihică, deşi se află la începuturile ei, marchează un ritm impresionant.

Are loc descoperirea propriului său corp şi schiţarea unor interese pentru funcţiile secretorii, suporturi importante pentru iniţierea educaţiei sfincterelor lui.

În procesul cunoaşterii persoanelor din jur, începe să distingă o persoană cunoscută de una necunoscută, iar după vîrsta de 6 luni persoanele adulte, de copii.

Apare interesul pentru mediul său şi, după vîrsta de 7—8 luni, este în stare să caute şi să apuce cu mîna întinsă. Încă de la 4—5 luni el ţine un obiect în mînă pe care

îl fixează şi-l urmăreşte cu interes, ca după 6—7 luni să-l treacă cu uşurinţă dintr-o mînă în cealaltă. Începe să aibe preferinţe pentru unele obiecte.

Dezvoltarea impulsurilor motorii şi a văzului îl vor conduce treptat la cercetarea şi descoperirea mediului, odată cu dezvoltarea posturo-locomotorie.

În această perioadă apar şi primele manifestări semnificative ale mijloacelor sale de comunicare.

Încă de la vîrsta de 3—4 luni sugarul îşi exprimă prin mimică sentimentele de frică sau bucurie, după care, tot prin mimică, va începe să-şi manifeste şi unele dorinţi. Mimica devine astfel mai concretă şi expresivă. În jurul vîrstei de 8 luni al are dezvoltat gestul de a refuza sau a arunca un obiect.

Gunguritul, din perioada anterioară, cu semnificaţia lui fonetică şi, afectivă, este transformat şi înlocuit treptat, începînd din lunile a 5-a şi a 6-a, cu sunetele silabice, pe care le repetă în mod susţinut. Începe apoi, pe la 7—8 luni, să dubleze, cu tendinţă de seminificaţie, unele din aceste silabe.

Tot de pe la această vîrstă el ţipă pentru a atrage atenţia. Se amuză şi participă la jocul simplu cu persoanele adulte, aşteptînd cu privirea atentă îndreptată spre locul din care această persoană a dispărut. Plînge sau rîde cu hohote.

În perioada de sugar de vîrstă mijlocie se face simţită nevoia prezenţei permanente a persoanelor adulte în timpul stărilor de veghe, al căror rol în dezvoltarea psihomotorie şi mai ales a mijloacelor de comunicare este indispensabil.

Prezenţa mamei şi continuarea alimentaţiei naturale contribuie în mod substanţial la cimentarea dezvoltării afective.

Această etapă se poate constitui şi ca un prilej de determinare a unor stări conflictuale legate de ablactare şi apoi de înţărcare.

În această perioadă, mai ales după vîrsta de 6 luni, *are loc o creştere mai accentuată a activităţii funcţionale renale.* Se face simţită creşterea capacităţii de filtrare şi concentrare, prin reducerea diurezei şi creşterea densităţii urinare. În acelaşi timp se micşorează numărul micţiunilor, iar urinile eliminate sînt în cantităţi mai mari, dovedind astfel şi o creştere a capacităţii vezicale.

Capacitatea reactivă a sugarului eutrofic este în plină dezvoltare. Creşte în mod progresiv sinteza proprie a imunoglobulinelor, Ig. M., pe la 6—8 luni, dobîndind valori relativ însemnate. Sistemele de apărare evoluează cu mai multă competenţă, iar mijloacele de răspuns devin mai adecvate. Controlul şi echilibrele homeostaziei sale generale sînt mai stăpînite. Se reduc treptat riscurile tulburărilor lor.

Din această perioadă creşte totuşi receptivitatea faţă de unele boli infecto-contagioase faţă de care sugarul, pînă în această perioadă, era protejat. Este vorba îndeosebi de rujeolă.

Creşte de asemenea şi frecvenţa îmbolnăvirilor prin infecţiile pneumococe şi streptococice.

Activitatea respiratorie este mai eficientă, schimburile respiratorii sînt mai echilibrate, cu toate că dezvoltarea morfofuncţională ce are loc decurge într-un ritm lent. Patologia respiratorie se menţine în continuare pe primul plan, dar frecvenţa ei este mai rar întîlnită după 6 luni şi la sugarii eutrofici, iar manifestările clinice sînt mai puţin dramatice.

În cadrul proceselor infecţioase ale căilor respiratorii superioare participarea laringelui începe să se facă mai simţită. Va fi mult mai evidentă după vîrsta de un an.

În această perioadă inflamaţiile adenoidiene sînt foarte des întîlnite, iar infecţiile otice încep să reţină un loc important ca frecvenţă.

Activitatea digestivă trece printr-o „adevărată probă de încercare" datorită solicitărilor la care este supusă, deoarece în această perioadă se produc o seamă de evenimente în alimentaţia sugarului, condiţionate de către nevoile mereu crescînde şi impuse de procesele creşterii şi dezvoltării.

Se remarcă totodată o creştere importantă a activităţilor diastazice amilolitice, a toleranţei digestive şi a digestiei mai bune a lipidelor.

Capacitatea de adaptare digestivă se dezvoltă în mod progresiv.

În această perioadă alimentaţia exclusiv lactată nu mai poate face faţă singură nevoilor nutritive mereu crescînde.

Încă din perioada anterioară, alimentaţia sugarului a fost completată prin introduce-

Scanned with OKEN Scanner

rea suplimentară a sucurilor şi pureurilor de fructe şi a supei de zarzavat.

După vîrsta de 4 luni, aşa după cum s-a mai arătat, se produc în alimentaţia sugarului modificări importante.

Un prim eveniment îl constituie diversificarea alimentaţiei lui, ce constă din înlocuirea treptată a unor mese de lapte, sîn sau a unui preparat exclusiv lactat în cazul alimentaţiei artificiale, cu o masă de făinos în lapte, apoi cu un prînz de legume şi zarzavaturi, sub formă de supe şi pureuri, la început de cartofi, cu adaus de grăsime, precum şi a unei alte mese cu fructe, sub formă de sucuri şi pureuri îmbogăţite cu un făinos şi zahăr, şi după 6 luni, sub formă de compot.

Introducerea treptată de noi alimente în această perioadă, cum sînt : gălbenuşul de ou, carnea de vită sau pasăre fiartă şi mixată, şi sub formă de supă, brînza proaspătă de vacă, iaurtul, vin să îmbogăţească aportul nutritiv atît de necesar, obligînd totodată reducerea, spre sfîrşitul perioadei, a cantităţii totale de lapte în 24 de ore, inclusiv cu făinosul în lapte, la cel mult 600 g.

Pentru sugarul alimentat natural, odată cu diversificarea, *are loc şi ablactarea progresivă, finalizată* pînă la *vîrsta de 8—10 luni prin înţărcare.*

Introducerea făinosului în lapte, a supei şi a pureurilor de legume şi fructe impune utilizarea linguriţei, care va uşura obişnuirea şi dezvoltarea progresivă a masticaţiei, prin înlocuirea treptată a actului suptului.

Trecerea treptată spre masticaţie în această perioadă este uşurată de către creşterea secreţiei salivare şi a activităţii satisfăcătoare amilolitice a ptialinei, precum şi de către apariţia, după 5—6 luni, a primilor dinţi, incisivii mediani inferiori şi superiori.

Includerea în alimentaţia sugarului, în cantităţi mari, a amidonului, precum şi a unor alimente mai consistente implică menţinerea acestora în cavitatea bucală pentru un anumit timp, necesar formării bolului alimentar şi digestiei amilolitice de la acest nivel. Acest aspect reprezintă un motiv deosebit de important pentru care trebuie să se renunţe la biberon şi tetină şi să se folosească linguriţa.

Nevoile nutritive apreciate global sînt mai sporite, raportate pe kg corp greutate şi în 24 ore sînt mai reduse. Nevoile cantitative impun astfel *un aport minim zilnic şi pe kg corp de 100 cal., în glucide de 8—10 g, în lipide de 3—4 g şi în proteine de 3 g. Nevoile în apă sînt de 130—150 ml.*

Nevoile de somn sînt mai reduse, prelungindu-se timpul de peste zi al stărilor de veghe.

Programul de viaţă al sugarului este mai complex, iar prezenţa persoanelor adulte în timpul lui de veghe este foarte necesară.

SUGARUL MARE

Ultimele 4 luni ale perioadei de sugar reprezintă de fapt etapa de evoluţie a copilului spre perioada de copil mic. Dezvoltarea lui progresivă se însoţeşte de numeroase modificări caracteristice, ce schimbă treptat aspectul general al copilului.

Ritmul dezvoltării somatice, deşi este mai lent, cu un spor lunar în greutate de 250—300 g, iar al taliei cu 1 cm, defineşte alte conturări proceselor creşterii.

Ritmul zilnic al creşterii în greutate este în medie de 10—15 g.

Creşterea în lungime se petrece în continuare mai mult pe seama segmentului inferior, la sfîrşitul perioadei înregistrîndu-se diferenţe importante între diferitele segmente ale corpului. Astfel, raportul dintre segmentul cefalic şi talia copilului este aproape de 1/5 faţă de 1/4 la naştere, iar raportul dintre segmentele inferior şi superior (I/S) este de 0,65 faţă de 0,58 la naştere.

La sfîrşitul perioadei de sugar, copilul cîntăreşte în medie între 9 500—10 500 g şi are o lungime de 70—75 cm.

Perimetrele toracic şi cranian continuă să crească aproximativ cu un cm pe lună, cel toracic cu ceva mai mult, astfel că, la vîrsta de 1 an, se egalizează, măsurînd în jur de 46—47 cm.

Fizionomia sugarului cu fiecare lună nu mai este aceeaşi. Fetiţele se disting uşor de băieţi.

Forma feţei se modifică ca urmare a apariţiei în continuare a incisivilor laterali şi, în ultima perioadă, uneori chiar şi a primilor molari. Fizionomia ei este mult mai expresivă, determinată nu numai de trăsăturile modificate, cît şi de interesul şi atenţia cu

Scanned with OKEN Scanner

care sugarul urmăreşte şi participă la viaţa din mediul său.

Ţesutul celular subcutanat se dezvoltă încă mult în această perioadă, pentru ca după vîrsta de un an el să se şteargă treptat în favoarea dezvoltării ţesutului muscular. El este bine reprezentat şi pe torace.

Activitatea digestivă se caracterizează printr-o creştere însemnată, în continuare, a toleranţei digestive, precum şi prin accentuarea capacităţii sale de adaptare. În această perioadă, pentru sugarul alimentat natural, are loc înţărcarea.

Se reduce numărul de mese de la 5 în 24 de ore, la numai 4 mese, cu o pauză mai mare de noapte.

Se dezvoltă bine activitatea digestivă amilolitică. Alimentele introduse sînt mult mai consistente, mult mai variate, îmbogăţindu-se mult alimentaţia sugarului prin introducerea de noi preparate.

La sfîrşitul primului an sugarul are erupţi cei 8 dinţi incisivi mediani şi laterali. Uneori pot să apară la această vîrstă şi primii molari.

Erupţia dentară se poate însoţi de unele manifestări ce constau din : stare de agitaţie, nelinişte, febră sau subfebrilităţi, anorexie, uneori şi alte tulburări digestive.

Nevoile sale nutritive pe kg corp greutate şi în 24 de ore sînt mai reduse. În medie *sînt necesare : 80—100 calorii, glucide 8—10 g, proteine 2,5 g, lipide 2 g* şi *120—150 ml de lichide.*

Activităţile celorlalte aparate şi sisteme sînt de asemenea *într-o continuă dezvoltare*, sistemul nervos menţinîndu-şi ritmul său intens. De altfel creerul îşi dublează greutatea de la naştere pe la 9—10 luni.

Dezvoltarea psihomotorie se însoţeşte de numeroase şi importante acumulări.

Dezvoltarea motorie este reprezentată de creşterea progresivă şi importantă a capacităţii şi a activităţilor motorii voluntare, urmare a dezvoltării ţesutului muscular şi a proceselor mai intense de mielinizare a sistemului nervos, precum şi datorită progresului ce are loc în dezvoltarea psihică a copilului.

Explorarea dezvoltării tonusului muscular prin manevrele de extensibilitate va pune în evidenţă un tonus de opoziţie din ce în ce mai redus, care de fapt pe la un an şi jumătate va permite o deschidere normală de 180° a unghiului popliteu.

Motilitatea membrelor superioare este activă şi în acelaşi timp mai sigură. Creşte capacitatea de prehesiune. Astfel sugarul, dacă înainte de această etapă apuca un obiect între marginile laterale ale policelui şi indexului, după vîrsta de 8 luni el îl va prinde cu vîrful degetelor. Cu ajutorul lor va încerca apoi să-şi scormonească salteaua, jucăriile din stofă, efectuînd mişcări ale mîinii de la nivelul articulaţiei pumnului.

Sugarul îşi trece cu uşurinţă un obiect dintr-o mînă în cealaltă, sau îl poate arunca cu o oarecare uşurinţă. Întinde mîna după un obiect, gest de manifestare şi a unor dorinţe de a obţine obiectul sau de a fi luat în braţe.

Poziţia şezîndă nesprijinită, pe care sugarul şi-a cîştigat-o în perioada precedentă, se dezvoltă în continuare foarte bine, sugarul dobîndind posibilitatea schimbărilor cu uşurinţă în ambele sensuri a poziţiei şezînde cu cea în picioare.

Se poate rostogoli din ce în ce mai bine şi totodată să meargă tîrîndu-se cu sprijinul membrelor superioare şi infeioare, poziţie din care se poate aşeza apoi, cu uşurinţă, în şezut.

Poziţia în picioare devine din ce în ce mai sigură. Se realizează la început prin mişcări de agăţare, musculatura membrelor inferioare fiind încordată.

Sugarul este în stare să stea în picioare sprijinit numai de o mînă, pentru ca între 10—12 luni sau imediat după vîrsta de un an el să poată folosi această poziţie nesprijinit.

Sugarul, obişnuit încă demult cu ţarcul, fiind în poziţie bipedă, va încerca şi primii paşi. Pe la 10—12 luni va da ocol ţarcului său, sprijinindu-se de marginile lui.

Mersul propriu-zis se dezvoltă în jurul vîrstei de un an, cînd controlul cortical asupra motilităţii este mai activ, cu toată dinamica lui foarte mobilă.

Schimbările survenite în poziţiile sugarului, încă din perioada de sugar mic, după dezvoltarea tonusului musculaturii capului şi apoi, în continuare, prin trecerile în poziţiile şezîndă şi în picioare, imprimă poziţiei coloanei vertebrale modificări impor-

Scanned with OKEN Scanner

tante, de la caracterul rectiliniu la cel în formă de „S".

Aceste modificări schimbă şi aspectul general al copilului, care se va accentua odată cu deprinderea mai bună a mersului.

Dezvoltarea senzorială parcurge de asemenea un progres însemnat.

Gustul este foarte bine dezvoltat, apărînd şi primele manifestări de reacţie la mirosuri.

Văzul îşi lărgeşte cîmpul de explorare odată cu noile schimbări de poziţii şi dezvoltarea percepţiei vizuale maculare.

Auzul de asemenea se perfecţionează, contribuind în mod direct la dezvoltarea limbajului.

Simţul tactil se dezvoltă în foarte bună măsură împreună cu sensibilitatea termică şi dureroasă. Sugarul va putea mai bine localiza stimulii respectivi, iar răspunsurile la aceşti stimuli sînt mai concretizate.

Dezvoltarea senzorială, producîndu-se sub influenţa reciprocă a simţurilor şi în concordanţă cu dezvoltarea motorie, a organelor receptive şi a substanţei cerebrale coordonatoare, *în această etapă deţine un rol important în dezvoltarea percepţiei, a proceselor cunoaşterii şi a mijloacelor lui de comunicare.*

Sub influenţa persoanelor din mediu şi cu ajutorul unor mijloace simple educative, dar pline de grijă, dragoste reţinută şi multă răbdare, sugarul înregistrează o dezvoltare psihică foarte importantă.

Dezvoltarea psihică şi afectivă din perioada de sugar mare se caracterizează prin structuralizarea proceselor cunoaşterii propriului său corp, a persoanelor din jur şi a obiectelor sale, odată cu începutul dezvoltării memoriei. Totodată începe să se definească cel de al doilea sistem de semnalizare, limbajul.

Copilul se află, după Lutz, în prima sa etapă lineară de dezvoltare psihică.

Acumulările de percepţii cresc într-un ritm viu.

Descoperirea propriului corp este mai evidentă. În faţa oglinzii este interesat îndeaproape de imaginea sa, pe care începe să o recunoască şi cu care se joacă prin schimbări de mimică şi atingeri cu mîna. În jurul vîrstei de un an va încerca să descopere ce se află în spatele oglinzii.

Interesul pentru funcţiile sale excretorii este relativ bine dezvoltat, după 8—10 luni sugarul solicitînd uneori oliţa, cu care trebuie să se deprindă odată cu cîştigarea poziţiei şezînde.

În formarea acestei deprinderi vor trebui evitate toate elementele care ar putea determina reflexe negative, cum sînt: oliţa rece sau prea largă, bruscheţea gestului etc.

Relaţiile cu persoanele din mediul său se dezvoltă în mod variabil. Ele ţin în general de locul pe care îl ocupă copilul în familie, de numărul persoanelor adulte şi copii din jurul său, precum şi de faptul dacă sugarul frecventează o colectivitate.

Se realizează cele mai apropiate relaţii cu persoana care îl îngrijeşte. Faţă de mamă aceste relaţii sînt mult statornicite prin alimentaţia lui naturală de care se desparte în această perioadă.

Personalitatea tatălui o va recunoaşte copilul abia din perioada următoare.

Descoperirea obiectelor şi a mediului său, precum şi interesul lui faţă de tot ce-l înconjoară sînt foarte active.

După ce a făcut cunoştinţă cu aceste obiecte, începe să şi le recunoască, desemnîndu-le prin gesturi la solicitare.

Sugarul se deprinde cu practica unor obiecte uzuale cum sînt: cănuţa, biberonul, linguriţa, periuţa de cap, încercînd el însuşi să le folosească, dintr-un spirit de imitaţie care începe să se dezvolte.

Se dezvoltă de asemenea şi gestul de a desemna un obiect, de a-l refuza, sau de a-l arunca, precum şi cel de solicitare a lui.

Limbajul, în dezvoltarea lui, *parcurge primele trepte însemnate*. Această activitate se elaborează în mod activ sub influenţa cuvintelor din mediu.

Sunetele silabice, pe care le repeta în mod susţinut, le dublează, şi, din această etapă, multe dintre ele încep să capete un caracter simbolic, de semnificaţie, definind un obiect, o persoană sau o acţiune.

La sfîrşitul primului an, copilul şi-a însuşit un bagaj restrîns de cuvinte proprii.

Copilul, în această perioadă, începe să efectueze şi unele activităţi simple, la solicitarea celor din jur.

Dezvoltarea afectivă este condiţionată de relaţiile cu persoanele din jur. Ea începe să-şi contureze mai bine trăsăturile, dar

Scanned with OKEN Scanner

manifestările stărilor de mulţumire, insatisfacţii, rîs sau plîns sînt foarte labile. Sugarul trece cu uşurinţă dintr-o astfel de stare în cealaltă, adeseori plînsul şi rîsul intricîndu-se. El plînge de altfel cu multă uşurinţă.

Printr-o bună deprindere, realizată din perioadele anterioare, copilul, în această etapă, îşi impune singur un program de viaţă.

În această perioadă se pot iniţia şi unele deprinderi proaste, reintroducîndu-se o masă de noapte, la biberon sau la sîn şi nu rareori copilul nu mai este lăsat să doarmă în patul lui, dormind împreună cu mama sau bunica lui.

Cele mai multe activităţi din viaţa copilului se vor desfăşura din ce în ce mai mult în aer liber, totodată intensificîndu-se folosirea factorilor naturali pentru călirea organismului său.

Prezenţa în preajma copilului a persoanelor adulte se impune nu numai din grija de a-l supraveghea şi proteja, dezvoltarea psihointelectuală şi afectivă şi mai ales deprinderea vorbirii ca şi primele măsuri cu caracter educativ fiind condiţionate tocmai de această permanenţă.

Trăsăturile ulterioare comportamentale ca şi modelarea particularităţilor temperamentale vor depinde mult de această perioadă, prin calmul, răbdarea, înţelegerea şi afecţiunea reţinută a celor ce se ocupă de copil, cu pricepere şi dăruire, într-un climat plin de optimism.

Din descrierea perioadei de sugar a reieşit în mod pregnant că organismul copilului este supus la foarte numeroase transformări morfo-funcţionale, care îmbracă unele caracteristici dominante şi cu totul particulare fiecăreia din etapele acestei perioade.

Succesiunea acestor modificări structurale se efectuează într-o evoluţie foarte rapidă, interesînd în mod diferenţiat aparatele şi sistemele sale.

Totodată dezvoltarea somatică se însoţeşte de schimbarea aspectului copilului.

Copilul este subordonat în acelaşi timp unor continue solicitări faţă de care procesele de adaptare şi răspunsurile sale devin din ce în ce mai adecvate, dacă el se dezvoltă în mod normal.

Dezvoltarea normală a sugarului este astfel condiţionată de măsurile complexe de îngrijire ce trebuiesc adaptate nevoilor impuse de particularităţile fiecărei etape.

Aplicarea acestor măsuri cu discernămînt şi pe baza unor cunoştinţe temeinice de puericultură îşi vor aduce o contribuţie deosebită în creşterea şi dezvoltarea copilului.

ÎNGRIJIREA SUGARULUI

Cu descrierea fiecărei etape a perioadei de sugar au fost subliniate unele aspecte mai importante ale particularităţilor copilului din această perioadă.

Într-o oarecare măsură, de asemenea, s-a insistat şi asupra caracteristicilor şi condiţiilor pe care sugarul le prezintă în procesele de adaptare şi apărare, precum şi asupra unor transformări ce survin în cursul evoluţiei lui privind creşterea randamentului şi capacităţii lui de răspuns faţă de solicitările continue la care este supus.

În raport cu unele dificultăţi şi deficienţe ale acestor procese, s-a arătat că ele pot angaja mai frecvent tulburări cu caracter evolutiv grav, cu cît vîrsta copilului este mai mică.

Particularităţile morfofuncţionale au fost descrise în corelare cu trăsăturile creşterii şi dezvoltării intense somatice, precum şi cu cele diferenţiate ale dezvoltării progresive a organelor, aparatelor şi sistemelor sale.

Au fost arătate totodată şi nevoile nutritive foarte crescute, impuse de procesele creşterii în discordanţă cu capacitatea iniţială limitată a activităţii digestive, dar care, prin tranfsormările succesive dobîndite, se dezvoltă progresiv printr-o toleranţă digestivă din ce în ce mai bună.

S-a desprins progresul deosebit şi ritmul foarte viu pe care le cunoaşte la această vîrstă dezvoltarea neuropsihică şi afectivă.

Devine astfel pregnantă dependenţa totală a sugarului faţă de mamă, familie şi mediul său, dependenţă condiţionată de îngrijirea complexă şi diferenţiată cu fiecare etapă şi particularităţile amintite.

Îngrijirea sugarului impune astfel cunoaşterea tuturor acestor aspecte legate de procesele creşterii şi buna dezvoltare a copilului, precum şi folosirea celor mai cu-

Scanned with OKEN Scanner

prinzătoare mijloace prin care să se creeze mediul necesar, cel mai adecvat, cu aplicarea unor măsuri protectoare foarte riguroase.

Ea se adresează unor norme cu caracter general ce constau din :

1. *Crearea condiţiilor celor mai favorabile de mediu şi microclimat* cu respectarea normelor de igienă privitoare la igiena personală, corporală, a îmbrăcăminţii şi obiectelor lui, a patului, mobilierului, a camerei de locuit şi a persoanelor ce-l îngrijesc, curăţenia fiind factorul protector cel mai de seamă.

2. *Organizarea unui regim de viaţă* în raport cu evoluţia şi nevoile sale privind programul de somn şi al stărilor de veghe, orarul meselor, alte activităţi etc.

3. *Asigurarea unui aport nutritiv şi alimentar* optim, în concordanţă cu nevoile sale şi evoluţia capacităţii digestive, fără a se neglija profilaxia rahitismului.

4. *Utilizarea tuturor mijloacelor care să contribuie la :*

— creşterea capacităţii sale reactive şi de călire prin folosirea raţională a factorilor naturali : aerul, soarele, lumina, apa, a masajului şi a exerciţiilor fizice ;

— preîntîmpinarea îmbolnăvirilor prin respectarea normelor de profilaxie şi a celor igienico-sanitare şi antiepidemice, cu un plus de exigenţă pentru sugarii mici şi cei din colectivităţi ;

— creşterea capacităţii imunocompetente prin efectuarea vaccinărilor în concordanţă cu calendarul, indicaţiile şi contraindicaţiile lor.

5. *Condiţionarea adecvată a mediului psihic şi a măsurilor educative* necesare dezvoltării corespunzătoare evoluţiei psihomotorii, intelectuale şi afective, a formării bunelor deprinderi şi a unui tonus pozitiv privind viitoarea sa personalitate.

În perioada de sugar mic măsurile de îngrijire se adresează în mod deosebit şi în mod egal asigurării unui aport alimentar optim, precum şi creării condiţiilor celor mai adecvate de mediu şi microclimat.

Alimentaţia naturală reprezintă modalitatea ideală de acoperire a tuturor nevoilor sale nutritive cît şi de protecţie împotriva îmbonlăvirilor lui şi mai ales prin boala diareică.

Alimentaţia artificială poate fi realizată cu produse umanizate, iar în lipsa lor cu lapte praf în diluţii corespunzătoare.

După 2 luni se vor introduce ca supliment sucurile de fructe, iar după 3 luni merele rase şi supa de zarzavat.

La această vîrstă este obligatorie şi profilaxia rahitismului.

Cîntărirea periodică a sugarului, într-un ritm cel puţin o dată la 7—10 zile, va permite supravegherea atentă a creşterii lui normale.

Curăţenia riguroasă, aerul curat, soarele, lumina, contactele cît mai reduse cu persoanele adulte şi copii sînt cele mai utile măsuri de preîntîmpinare a îmbolnăvirilor.

Sugarul mic are nevoie de mult aer curat şi doreşte, încă devreme şi din ce în ce mai mult, să-şi petreacă timpul său afară în curte sau pe terasă.

Folosirea mijloacelor de călire prin factorii naturali, a masajului şi gimnasticii vor contribui la creşterea reactivităţii lui, precum şi la dezvoltarea activităţii motorii, reprezentînd în acelaşi timp o bună măsură de prevenire a îmbolnăvirilor respiratorii.

Sugarul mic are nevoie şi de multă linişte, dar şi de dragostea plină de grijă a mamei.

El solicită de asemenea un program de viaţă ordonat, prin folosirea şi organizarea cu precădere a stărilor de veghe pentru deprinderea unui orar de mese.

Sugarul de vîrstă mijlocie ca şi sugarul mare devin mai pretenţioşi şi, pe măsură ce stările lor de veghe se prelungesc în timp, permanenţa în jurul lor a unei persoane adulte devine o necesitate. În timpul stărilor lor de veghe ei vor părăsi patul şi cărucior, locul lor fiind preluat de ţarc sau patul ţarc.

Mijloacele de călire sînt folosite cu o mai mare intensitate şi într-o gamă mai largă de procedee, printr-un proces de acomodare progresivă şi în condiţiile unui antrenament continuu.

Timpul petrecut în aer liber se prelungeşte, după o prealabilă adaptare, de la vremea frumoasă şi pe o vreme mai rea, la adăpost de vînt, ploaie, ninsoare sau soare.

În alimentaţia lor se produc transformări continue şi de o deosebită importantă. Profilaxia rahitismului se va continua de

Scanned with OKEN Scanner

asemenea şi în această etapă. Ea trebuie efectuată de fapt în tot timpul copilăriei.

Respectarea normelor de igienă, curăţenia permanentă sînt tot atît de utile şi în aceste etape.

Aplicarea vaccinărilor, impuse la această vîrstă, reprezintă metoda cea mai eficientă de profilaxie activă.

Programul de viaţă şi desfăşurarea unor activităţi, într-o succesiunea bine ordonată, vor cuprinde în plus şi aplicarea unor măsuri cu rol în formarea bunelor deprinderi. El va angaja în acelaşi cadru un dialog continuu necesar dezvoltării proceselor cunoaşterii şi a deprinderii limbajului.

Liniştea, calmul, răbdarea, dragostea, devotamenul şi priceperea sînt argumentele hotărîtoare prin care se vor asigura cele mai bune condiţii de îngrijire.

MEDIUL DE VIAŢĂ AL SUGARULUI

Crearea celor mai bune condiţii de mediu trebuie să preocupe familia cu mult încă înainte de naştere.

Stabilirea şi organizarea spaţiului afectat, mobilierul propriu şi aşezarea lui, lenjeria şi obiectele de uz ale copilului şi tot ceea ce îi este necesar acestuia vor fi pregătite încă înainte de venirea de la maternitate a mamei şi copilului.

O parte din aceste aspecte au fost arătate în capitolul cu referire la îngrijirile nou-născutului la domiciliu.

Reamintim că încăperea ce-l va adăposti pe copil trebuie să fie cît mai simplu mobilată pentru a fi cu uşurinţă curăţită, după cum, dacă sînt condiţii, copilul să aibă o cameră separată, să o locuiască cel mult cu mama sa, sau cu cît mai puţine persoane. Camera să fie cît mai luminoasă, cu ziduri sănătoase, ferită de curenţi, călduroasă şi uşor de aerisit.

Mobilierul propriu, cu puţină imaginaţie şi mult simţ practic, poate fi chiar improvizat.

Sînt necesare în folosinţă strict personală: patul, o măsuţă de înfăşat, dulăpiorul pentru rufele curate, o etajeră acoperită pentru obiectele de uz, băiţa, un coş acoperit sau o găleată cu capac pentru rufele murdare, un scaun comod pentru alăptare. căruciorul şi eventual un cîntar de sugar foarte necesar supravegherii creşterii în greutate. La bucătărie se vor păstra separat vasele, vesela şi tot ceea ce se va folosi în alimentaţia lui.

Sugarul va trebui să doarmă tot timpul singur în patul lui. Dacă la început patul poate fi improvizat dintr-un coş de nuiele şi aşezat pe un piedestal format din scaune, ulterior el trebuie să fie prevăzut cu pereţii laterali suficient de înalţi, din plasă sau gratii aşezate vertical şi la distanţe mici, pentru a feri copilul de riscul căderii sau al introducerii capului printre gratii. Somniera patului trebuie să fie confecţionată dintr-un material care să nu-i permită mularea corpului copilului. Se recomandă utilizarea paturilor ţarc din metal.

Patul va fi aşezat în cameră astfel încît să fie ferit de curenţi, dar şi de căldura dogoritoare a sursei de căldură din cameră.

Salteaua lui trebuie confecţionată foarte întins şi bine legată, dintr-un material mai tare, de preferat iarbă de mare (seegras), paie lungi, foi de porumb, păr de cal, sau burete din material plastic.

Lenjeria de pat va fi confecţionată dintr-un material alb, uşor lavabil şi mai lată şi lungă decît salteaua pentru a putea fi uşor petrecută sub ea. Între cearceafuri şi saltea se va întinde o muşama, pînză cauciucată sau o foaie de plastic, dimensionată pe măsura cearceafurilor, pentru a putea fi de asemenea petrecută pe sub saltea.

Pledul sau păturica vor fi protejate în întregime într-o husă confecţionată din acelaşi material cu cearceafurile.

Copilul nu are nevoie de pernă pînă la vîrsta de 6—7 ani. Ea este chiar dăunătoare, ca şi salteaua sau somiera moale. În aceste condiţii sugarul nu va fi ferit de mularea corpului său după formele imprimate de către aceste suporturi, deformîndu-i coloana vertebrală.

Celălalt mobilier din cameră va fi aşezat la îndemîna mamei atunci cînd are nevoie să-l schimbe sau să-i facă baie sugarului.

Băiţa, căldarea de rufe murdare vor fi păstrate în altă încăpere.

O grijă permanentă se va acorda menţinerii unei stări de curăţenie riguroase a camerei şi mobilierului ei. Curăţenia se va efectua zilnic, în perioada cînd copilul este afară, folosindu-se mijloace umezite şi detergenţi.

Scanned with OKEN Scanner

Aerisirea ei se va efectua de cîteva ori pe zi, ferind copilul de curenţii de aer şi de răcirea bruscă a camerei. În timpul verii se poate asigura o ventilaţie permanentă, ferestrele fiind portejate contra muştelor.

Temperatura din cameră nu va depăşi 20°—22° la nou-născut şi 18—20° la sugar. Ea nu trebuie să coboare nici sub 14°. De aceea este bine ca încăperea copilului să fie prevăzută cu un termometru.

Supraîncălzirea copilului, prin căldura excesivă din cameră şi îmbrăcămintea exagerată, este foarte dăunătoare. Aceşti sugari fac cu foarte multă uşurinţă cataruri acute de căi respiratorii.

În raport de sistemul de încălzire trebuie asigurată şi o anumită umiditate atmosferei din acest mediu, prin vase cu apă puse pe calorifer sau sobă.

În camerele încălzite cu sobe combustibilul preferat este lemnul, fiind dăunătoare încălzirea cu cărbuni, petrol, la fel ca şi sobele din metal.

Iluminatul camerei are de asemenea o mare importanţă. Se va evita iluminatul fluorescent, cu lămpi de gaz sau petrol. În lipsa curentului electric este de preferat lumînarea.

REGIMUL DE VIAŢĂ AL SUGARULUI

Este de dorit ca sugarul să aibe organizat cît mai devreme un regim de viaţă în cadrul căruia programul de somn, unele activităţi cum sînt: viaţa în aer liber, jocul, perioadele de veghe, schimbatul şi înfăşatul, toaleta parţială, baia generală, orele şi timpul de mese etc. să se organizeze într-o succesiune ordonată, într-un anumit ritm de îngrijire, aplicat cu multă grijă şi siguranţă.

Ritmicitatea şi succesiunea ordonată a proceselor de îngrijire sînt elemente de bază pentru formarea unui tonus pozitiv psihic şi neurovegetativ, a unor reflexe condiţionate şi a bunelor deprinderi.

Cu cît va fi mai corect, mai devreme aplicat şi respectat un program bine stabilit, cu atît va fi mai uşurată îngrijirea copilului în perioadele următoare.

O grijă deosebită se va acorda respectării orelor de mese şi timpului afectat fiecărui prînz şi mai ales a pauzei de noapte. Şi nou-născutului la termen îi este obligatorie o pauză de noapte de cel puţin 6 ore, iar sugarul are nevoie de o pauză de noapte de 8 ore.

Programul şi orarul prînzurilor sugarului vor fi, după vîrsta de o lună, de 5 mese în 24 ore, la 4 ore interval, cu o pauză de noapte de 8 ore. Orele de mese preferate sînt 6, 10, 14, 16 şi 22, iar timpul afectat fiecărui prînz să nu depăşească 15—20 de minute. După vîrsta de 8 luni se poate trece la un program de 4 mese în 24 ore, la 4—5 ore interval.

Înaintea fiecărei mese este bine ca sugarul mic să fie deprins prin a fi schimbat, iar sugarul mai mare spălat de fiecare dată pe mîini.

O atitudine asemănătoare se impune şi pentru respectarea programului de somn, organizat în concordanţă cu nevoile sale.

Efectuarea băii zilnice la o anumită oră, obişnuit înaintea mesei de seară, însoţită de masajul şi mişcările fizice, ca şi spălatul frecvent al mîinilor sau toaleta parţială ori de cîte ori este nevoie, cu schimbatul şi înfăşatul copilului sînt tot atîtea argumente logice de dezvoltare foarte timpurie a unor deprinderi igienice strict necesare.

Organizarea adecvată, în raport cu vîrsta sugarului, a programului stărilor de veghe, a jocului, plimbărilor şi activităţilor în aer liber, într-un orar alternînd între programul de somn şi prînzuri, solicită prezenţa părinţilor, sau a unor persoane adulte.

Programul de somn al sugarului. În prima lună de viaţă copilul doarme mai tot timpul între mese. Din luna a doua el va dormi între 18—20 de ore pe zi. Aceasta înseamnă că o anumită perioadă de timp din cursul zilei, între prînzuri, el va fi treaz. De fapt somul sugarului sub 3—4 luni este în general între 18—20 de ore şi apoi de 16—18 ore din 24.

Nevoile de somn la copiii mici sînt de 14—16 ore, la preşcolari de 13—14 ore şi la pubertate de 10 ore din 24. Nu întotdeauna somnul de bază se petrece în cursul nopţii. Se întîlnesc adeseori situaţii cînd copilul îşi schimbă noaptea în zi şi ziua în noapte, inversîndu-şi astfel programul de veghe şi somn. O cauză frecventă a acestei răsturnări de program se datorează şi fap-

Scanned with OKEN Scanner

tului că sugarul este lăsat să doarmă prea mult timp peste zi şi mai ales înainte de amiază, cînd persoana care-l îngrijeşte este lăsată să-şi vadă de treburile gospodăriei, fapt ce-i convine de minune, dar care peste noapte devine un adevărat coşmar.

Starea de veghe nocturnă a sugarului de multe ori se însoţeşte de nelinişte, plîns şi agitaţie, întărite de practica unor obiceiuri proaste cum sînt: menţinerea unei mese de noapte, administrarea de ceaiuri în cantitate mare, schimbatul prea des, legănatul şi luatul în braţe sau în patul mamei la orice scîncet sau plîns, temperatura prea ridicată din cameră sau îmbrăcămintea prea groasă şi incomodă, de teamă să nu răcească sugarul după baie şi peste noapte etc.

Sugarul nu va fi lăsat nici să plîngă ore întregi în timpul nopţii. Trebuiesc eventual cercetate cauzele şi apoi îndepărtate, dar în principal se va reglementa programul de somn de peste zi, cu renunţarea încă din luna a doua la masa de la miezul nopţii şi la administrarea de ceaiuri, iar temperatura din cameră de dormit să nu depăşească 18—20°.

Pe măsură ce sugarul creşte, nevoile lui de somn se reduc, iar aceste reduceri vor trebui să se producă pe seama orelor de somn de peste zi, cînd stările de veghe vor creşte în timp şi copilul simte nevoia şi obligă prezenţa persoanelor adulte.

După vîrsta de 4 luni somnul de peste zi va dura cel mult 6—4 ore, fracţionate dimineaţa şi după-amiază. O parte din somul zilnic este bine să se petreacă în aer liber. Obişnuirea sugarului să doarmă în aer liber, atît în timpul verii cît şi iarna, se poate începe treptat încă din prima lună de viaţă, la început în cameră cu geam deschis, după aceea, pentru scurt timp şi pe vreme frumoasă afară şi apoi, din ce în ce mai mult, chiar şi pe vreme mai puţin frumoasă. În timpul verii sugarii vor fi culcaţi într-un loc umbros, iar iarna într-un loc ferit de vînt, sugarul fiind bine îmbrăcat şi încălzit.

Imprimarea unui program ordonat de somn are o deosebită valoare pentru dezvoltarea psihomotorie şi educativă a sugarului. În acelaşi timp este un criteriu valoros de apreciere a comportamentului şi tonusului său neuro-vegetativ.

Acest program nu se poate realiza decît cu multă răbdare şi printr-o judicioasă organizare a întregului regim de viaţă al sugarului.

Caracterul somnului sugarului trebuie să fie liniştit, profund, tonifiant, recunoscîndu-se uşor cînd sugarul îşi alege o poziţie comodă, pe spate, cu mîinile ridicate şi pumnii întredeschişi, respirînd liniştit şi regulat, cu o mimică ce pare să trădeze satisfacţia somnului său.

Baia generală a sugarului. Menţinerea unei curăţenii corporale şi îngrijirea permanentă a tegumentelor se pot realiza numai prin efectuarea zilnică a băii generale.

Baia generală a sugarului constituie o condiţie indispensabilă de protecţie a pielii, de menţinere a sănătăţii copilului şi de asigurare a unei bune dezvoltări. Ea este indicată şi în stări de boală, avînd un rol favorabil în procesul de vindecare.

Baia zilnică se va efectua din perioada de nou-născut, evitîndu-se bineînţeles plaga ombilicală şi se va continua pînă la împlinirea vîrstei de un an.

Se recomandă să se facă la aceeaşi oră, de preferat între orele 20—21, înainte de ultima sau penultima masă de seară şi niciodată imediat după masă.

Timpul afectat pregătirii şi efectuării băii, masajului, gimnasticii şi apoi mesei să nu depăşească o oră.

În timpul cînd se efectuează baia temperatura din cameră nu va depăşi 22—24°C, iar uşile şi ferestrele camerei vor fi închise.

Temperatura apei va fi de 37° şi în lipsa unui termometru de baie apa se va încerca prin intermediul feţei anterioare a antebraţului.

Băiţa se va aşeza pe un suport stabil, lîngă masa de înfăşat, unde vor fi puse la îndemînă cele necesare băii.

Se recomandă ca băiţa să fie confecţionată dintr-un material uşor de purtat şi curăţit. Cele din plastic sînt cele mai practice.

În cazul cînd se va folosi albia este bine ca peste partea sa interioară să fie dat un strat de vopsea de ulei alb pentru a se în-

Scanned with OKEN Scanner

chide porii lemnului și astfel să poată fi mai ușor curățită și dezinfectată.

Este cu totul contraindicat obiceiul unor mame de a spăla în apa după baie lenjeria sugarului.

Înaintea începerii băii vor fi pregătite toate cele necesare efectuării ei, precum și lenjeria cu care sugarul va fi îmbrăcat după baie.

Articolele necesare pentru baie sînt: băiță curățită și spălată cu detergenți sau tix, destinată numai acestui scop; un vas cu apă caldă pentru baie; un vas cu apă mai rece pentru potrivirea apei; mănușa de bumbac pentru spălat; termometru de baie; săpunul de spălat special pentru sugari; o cutie cu vată sau comprese sterile pentru toaleta ochilor; un vas pentru depozitarea tampoanelor consumate; găleata cu capac și pedală pentru rufele murdare; peria de păr și pieptenele; forfecuța pentru tăiat unghiile; eventual, pudra de talc sau un tub cu cremă pentru piele; o stropitoare jucărie din plastic pentru dușul final; cearceaful sau prosopul de baie; lenjeria curată cu care va fi îmbrăcat, gata pregătită și formată din cămășuță, pieptăraș, scutece, pantalonași pentru sugarul mai mare, scufița etc., eventual ușor încălzite, în timpul iernii.

După ce au fost pregătite cele necesare efectuării băii se pregătește apa în cădiță, la temperatura arătată și în cantitate în așa fel încît prin introducerea în băiță a sugarului ea să acopere umerii copilului în poziție semișezîndă.

Există mai multe metode de efectuare a băii.

Una din metode constă din introducerea sugarului dezbrăcat în băiță, mama cuprinzînd cu mîna stîngă axila lui stîngă și cu degetul mare umărul stîng. Gîtul și capul sugarului se vor sprijini în acest mod pe antebrațul mamei. Cu mîna dreaptă, între degetul mare și palmă, mama va cuprinde picioarele copilului, avînd așezat între gleznele sugarului degetul arătător.

Introdus astfel în apă, copilul va fi sprijinit în continuare pe mîna stîngă a mamei, ea eliberîndu-și mîna dreaptă cu ajutorul căreia îl va stropi și uda bine.

Pentru a fi spălat pe spate, sugarul va fi așezat cu fața în jos, mama cuprinzîndu-i cu mîna stîngă axila și umărul drept în palmă, iar cu policele umărul. Toracele și gîtul sugarului se vor sprijini pe antebrațul stîng. Cu mîna dreaptă, dusă prin spate printre fese, mama va sprijini bazinul anterior al sugarului. În această poziție sugarul va fi așezat în cadă cu capul mult deasupra apei.

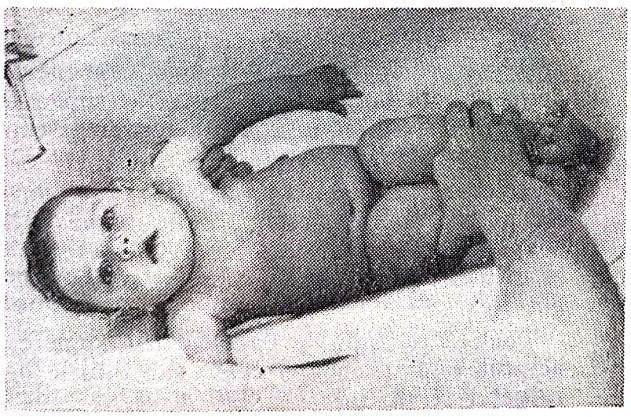


Fig. 40. Prinderea corectă a sugarului pentru introducerea lui în băiță cu fața în sus.

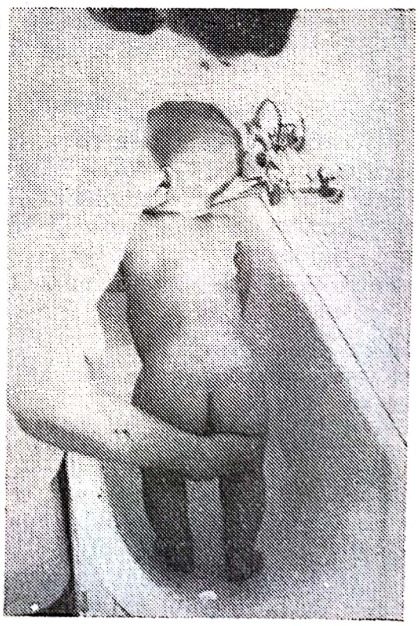


Fig. 41. Prinderea lui corectă pentru introducerea cu fața în jos.

Apoi, eliberîndu-şi mîna dreaptă, cu ajutorul ei va proceda la spălarea porţiunii posterioare.

După ce a fost bine udat, în momentele următoare, sugarul va fi readus pe masa unde este pregătit cearceaful de baie şi va urma săpunitul lui cu ajutorul mănuşii de baie îmbibată în prealabil cu săpun. Părţile corpului vor fi descoperite din cearceaful de baie pe măsură ce vor fi săpunite.

Săpunirea se va face într-o anumită ordine. Se va începe cu capul, dinspre frunte spre ceafă, ferindu-se ochii, apoi gîtul, braţele, mîinile, toracele, abdomenul, coapsele şi picioarele. Organele genitale şi şezutul vor fi ultimele părţi săpunite. Săpunirea se va face prin frecare uşoară. Nu vor fi neglijate pliurile, axilele.

După efectuarea săpunitului se va trece la limpezirea sugarului. El va fi reintrodus cu multă precauţie în baie, deoarece astfel săpunit, pielea lui va deveni alunecoasă. Limpezirea se va face în aceeaşi ordine cu a săpunitului.

În acelaşi scop se poate folosi o stropitoare din plastic, din acele jucării pentru copii, sub formă de duş.

Apa folosită pentru limpezirea copilului va avea o temperatură de 37°. Pentru călirea sugarului se va putea repeta o a doua stropire cu apă a cărei temperatură este mai scăzută. Pe măsură ce sugarul va creşte, apa folosită va putea fi treptat răcită.

După limpezire, sugarul va fi readus pe cearceaful de baie pentru a fi uscat prin tamponare. Se vor usca cu multă grijă toate plicile şi cutele pielii, după care va fi îmbrăcat cu cămăşuţa şi pieptăraşul şi apoi înfăşat. Capul va fi lăsat descoperit pentru a se trece la efectuarea toaletei feţei.

Se vor pregăti în prealabil vasele cu infuzia de muşeţel şi apă călduţă, precum şi tampoanele răsucite de vată şi tifon necesare.

Se începe cu spălatul ochilor, folosindu-se obişnuit pentru nou-născut şi sugarul mic infuzia de muşeţel, precum şi pentru fiecare ochi cîte un tampon separat. Toaleta ochilor se efectuează prin ştergerea ochilor cu tamponul muiat în muşeţel, pornindu-se de la unghiul extern către cel intern.

Urmează apoi curăţirea nasului şi a urechilor cu ajutorul unor tampoane bine răsucite sub formă de sul, după care se vor spăla pavilioanele urechilor şi faţa.

Uscarea se va face de asemenea prin tamponare.

O altă metodă constă din săpunirea copilului chiar în cădiţă, după ce în prealabil a fost introdus în apă şi bine udat.

Modul de introducere a sugarului în apă şi de a fi ţinut pentru a fi spălat, precum şi ordinea săpunirii şi spălării sînt aceleaşi.

Toaleta feţei poate fi făcută şi înaintea băii generale propriu-zise.

Durata băii trebuie să fie cît mai limitată în timp. La sugarul mic nu trebuie să depăşească 5—6 minute.

Se va avea în vedere că atunci cînd sugarul va fi ţinut în apă, apa să-i acopere tot timpul trunchiul şi umerii.

Primele băi vor fi făcute de către o persoană bine pregătită şi îndemînatică, de la care mama să înveţe bine una din aceste tehnici.

După vîrsta de 8—10 luni, cînd sugarul poate sta bine în şezut şi nesprijinit, baia se va putea efectua în poziţie şezîndă.

Mai tîrziu copilul va fi antrenat să participe activ la baia sa.

După efectuarea băii vor fi tăiate unghiile, iar părul va fi pieptănat şi periat. Este contraindicată spălarea gurii.

Se va servi apoi masa de seară.

O măsură foarte utilă o constituie includerea în obişnuinţa îngrijirilor lui, spălarea frecventă a mîinilor sugarului, atît cu scop igienic cît şi educativ.

Efectuarea toaletei parţiale a regiunilor perianală, interfesieră, peripubiană şi a coapselor, după fiecare emisie de scaune şi urină, reprezintă o normă igienică obligatorie.

Toaleta parţială se va face prin spălarea acestor regiuni cu apă caldă sau infuzie de muşeţel şi săpun.

Prezenţa eritemului solicită spălarea regiunilor respective şi cu o soluţie de bicarbonat de Na 2—5% şi uscarea tegumentelor prin tamponare şi eventual ungerea lor cu un unguent protector.

Cînd eritemul se datoreşte acidităţii accentuate a scaunelor, administrarea per

orală a carbonatului de Ca, în doză de 0,25 g, de 3—4 ori pe zi, este foarte utilă.

Schimbarea copilului, îndepărtarea şi păstrarea rufelor lui murdare trebuiesc făcute cu multă grije.

Scutecele murdare se vor păstra separat şi în soluţie dezinfectantă, pînă la spălarea lor, iar spălarea lor se va face separat de celelalte rufe şi cît mai curînd după schimbarea copilului.

Toate rufele sugarului trebuie spălate prin fierbere şi apoi călcate.

Igiena îmbrăcăminţii, a lenjerii de corp şi de pat trebuie păstrată cu multă rigurozitate.

Lenjeria de corp şi de pat va fi confecţionată din materiale moi, de culoare deschisă, de preferat albă şi uşor lavabile.

Îmbrăcămintea sugarului va fi adecvată vîrstei lui şi adaptată condiţiilor de microclimat şi anotimp.

Înfăşatul sugarului. Sugarul, cu cît vîrsta lui este mai mică, are nevoie de o anumită îmbrăcăminte care să-i confere o bună protecţie termică, precum şi posibilitatea îndepărtării produselor lui de excreţie.

Emisiile de urină şi fecale sînt, la această vîrstă, foarte frecvente şi involuntare şi, din această cauză, îmbrăcămintea sugarului va trebui să fie astfel compusă ca, împreună cu tehnica folosită în îmbrăcare, să permită o manipulare şi schimbare cu uşurinţă a copilului.

Totodată ea nu trebuie să-i limiteze mişcările.

Metoda cea mai practică de îmbrăcare a sugarului o reprezintă înfăşatul.

Înfăşatul diferă cu vîrsta şi gradul de dezvoltare al sugarului.

Protecţia termică se va asigura prin confecţionarea îmbrăcăminţii din materiale călduroase, iar a nou-născutului prin folosirea unui număr mai mare de scutece.

Îndepărtarea produselor de excreţie se realizează prin îmbrăcarea separată a jumătăţii inferioare a corpului şi de către scutecele absorbante şi a pînzei cauciucate protectoare.

Permiterea mişcărilor va fi oferită sugarului prin folosirea sacilor de dormit sau prin eliberarea membrelor superioare din înfăşare şi înlocuirea apoi a scutecelor exterioare, folosind pantalonaşul şi botoşeii.

În general există mai multe tehnici de înfăşare, după cum îmbrăcămintea şi metodele folosite sînt variate.

Înfăşatul sugarului mic diferă de cel al sugarului mare, precum şi în raport de anotimp şi mediu.

În primele trei luni îmbrăcămintea de interior a sugarului se compune din: cămăşuţe din pînză subţire, încheiate pe umăr şi lateral; pieptăraşe de flanel cu mîneci, croite drept şi încheiate cu şiret lateral; scutece de molton; scutece pătrate din pînză; teuri sau scutece absorbante în formă de dreptunghi; pînză cauciucată, de polietilenă, care se pune peste scutecul de molton.

După 3—4 luni sînt necesari pantalonaşii, ciorăpeii, botoşeii etc.

Vara îmbrăcămintea va fi mai sumară.

Tehnica înfăşatului sugarului mic. Rufele vor fi pregătite într-o anumită ordine înainte de efectuarea înfăşatului. Astfel ele se vor aşeza în ordinea următoare: primul care se întinde este scutecul de molton, peste care se aşează pînza cauciucată sau de polietilenă. Deasupra se întinde scutecul pătrat. La jumătatea lui se aşează un scutec îndoit în triunghi, cu baza la mijlocul scutecului pătrat şi vîrful spre marginea inferioară, peste care se poate aşeza apoi scutecul absorbant dreptunghiular sau teul.

Îmbrăcarea sugarului începe prin punerea cămăşuţei. În acest scop mama va introduce trei degete prin capătul exterior al unei mînecuţe şi va prinde uşor pumnul sugarului, ridicîndu-i mîna în sus. Apoi îi va introduce mînuţa prin mînecă. Va proceda la fel şi cu cealaltă mînă, după care îi va întinde cămăşuţa. La fel va proceda şi cu pieptăraşul. Nu se va uita încheierea cămăşuţei şi a pieptăraşului prin legarea funtiţelor lor.

După încheierea acestui prim timp, se aşează astfel sugarul culcat pe spate pe scutecele pregătite în prealabil şi în ordinea amintită, încît să rămînă liberă o jumătate din scutecul absorbant, care se va aplica între picioarele copilului. Scutecul absorbant trebuie să acopere bine regiunea

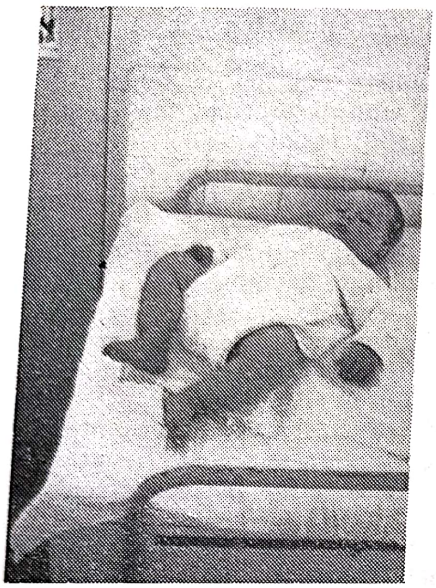


Fig. 42 şi 43. Momente din înfăşatul sugarului.

fesieră, organele genitale, ajungînd anterior la nivelul ombilicului.

Se va petrece apoi scutecul triunghiular în următoarea ordine: partea dreaptă a lui spre stînga corpului copilului, colţul inferior se va ridica între picioare, iar partea din stînga a scutecului spre partea dreaptă a sugarului, fixîndu-se prin petrecerea colţului pe sub marginea superioară a scutecului. Scutecul va fi prins astfel ca un chilot.

Scutecul de pînză se înfăşoară în jurul corpului peste sau pe sub mîini.

Între chilot şi acest scutec se aşează pînza cauciucată.

Scutecul mare de finet se înfaşă petrecîndu-se partea lui dreaptă peste partea stîngă a sugarului şi apoi partea lui stîngă, peste sugar, spre partea lui dreaptă. Partea de jos se va întinde bine, după care se va îndoi peste picioare în mod larg, fixîndu-se la spate.

Dacă în casă temperatura este de 20—22° nu mai este nevoie de scufiţă. Nou-născutului i se poate pune boneţica.

În cursul iernii şi în condiţiile cînd în cameră temperatura este scăzută, se poate acoperi sugarul cu o păturică de molton îmbrăcată într-o husă de pînză.

Peste noapte sugarul poate fi culcat în sac de dormit.

Schimbarea cămăşuţei şi pieptăraşului se face cel puţin o dată pe zi la baia de seară şi ori de cîte ori este nevoie. Schimbarea scutecelor, însoţită de toaleta parţială se va efectua de fiecare dată cînd sugarul s-a murdărit.

Copilul prematur pînă la 4 luni ca şi nou-născutul în primele săptămîni, vor fi mai gros îmbrăcaţi, acoperindu-li-se capul, sub formă de băsmăluţă, cu ajutorul colţului superior al unui scutec de finet pus în plus şi aşezat în colţuri. Se pot folosi chiar un număr mai mare de scutece, puse în mai nulte straturi.

Folosirea sticlelor cu apă caldă sau a buiotei, ca şi împachetarea în vată a prematurului, fiecare segment în parte, sînt metode protectoare foarte utile. Sticlele calde ca şi buiota vor trebui să fie protejate în scutece, precum şi bine închise pentru a nu arde sau opări copilul.

Tehnica înfăşatului sugarului după vîrsta de 4 luni. Înfăşatul sugarului mai mare se simplifică. În îmbrăcămintea lui de corp se păstrează cămăşuţa şi pieptăraşul, precum şi scutecul absorbant dreptunghiular sau teul, ca şi scutecul aşezat în triunghi, care se vor îmbrăca după aceeaşi tehnică.

De la această vîrstă se vor folosi pantalonaşii din bumbac, confecţionaţi scurţi pentru vară şi lungi pentru iarnă. Ei vor fi

prinşi de pieptăraş în nasturi sau şiret. Nu se recomandă folosirea elasticului.

Picioarele sugarului vor fi încălţate în ciorăpei sau şosetuţe şi apoi în botoşei sau papuci.

Îmbrăcămintea sugarului, cînd este scos afară, va fi suplimentată în raport de sezonul rece.

Pe vreme friguroasă sugarul mic va fi îmbrăcat cu jacheţică şi bonetă de lînă şi acoperit cu un pled, sau va fi adăpostit într-un sac matlasat.

Sugarul mai mare va putea fi îmbrăcat iarna într-un costumaş de lînă format din căciuliţă, jachetă, pantaloni şi botoşei. Picioruşele vor fi încălţate apoi în ghetuţe.

Îmbrăcămintea de vară a sugarului va fi mai sumară.

Îmbrăcămintea de pat compusă din cearceafuri, va fi confecţionată din pînză albă, astfel încît, prin mărimea lor, să depăşească laturile lui cu cel puţin 20 cm, pentru a putea fi petrecute pe sub saltea. Pînza cauciucată sau foaia de polietilenă, ce se aşează peste saltea, va avea aceleaşi dimensiuni ca şi cearceafurile şi, împreună, vor fi fixate între saltea şi somieră.

După ce cearceaful a fost întins peste pînza cauciucată, la capul patului se va aşeza un scutec îndoit în triunghi, cu baza înspre mijlocul patului şi cu fiecare colţ fixat între laturile lui şi ale saltelei.

Scutecul se pune pentru protejarea cearceafului de eventualele regurgitaţii.

După cum s-a mai arătat, sugarul nu are nevoie de pernă.

MIJLOACELE DE CĂLIRE ŞI CREŞTERE A CAPACITĂŢII REACTIVE A SUGARULUI

Folosirea mijloacelor naturale cum sînt aerul, lumina, soarele şi apa, precum şi exerciţiile fizice, masajul şi jocul îşi aduc un aport deosebit în buna dezvoltare a sugarului, alături de alimentaţia corectă, curăţenia exemplară, climatul psihic adecvat şi alte mijloace de îngrijire.

Folosirea mijloacelor naturale. *Aerul curat şi proaspăt* contribuie nemijlocit la întărirea organismului sugarului, călindu-l mai ales împotriva infecţiilor de căi respiratorii; totodată îi va dezvolta un tonus bun neurovegetativ.

Pentru aceasta sugarul va trebui obişnuit de foarte mic să fie scos la aer, în mod treptat, la început pe vreme frumoasă şi apoi şi pe vreme mai urîtă.

Primul contact cu aerul proaspăt îl va avea către sfîrşitul primei luni, cînd sugarul bine îmbrăcat va fi aşezat lîngă fereastra deschisă, după care va fi scos afară, iniţial cîteva minute şi apoi din ce în ce mai mult.

Din primele luni el va fi adaptat să-şi petreacă din timpul său, cîte 3—5 ore zilnic în aer liber. Somnul de peste zi este bine să şi-l efectueze cît mai mult afară.

Apoi, pe măsură ce sugarul creşte şi vremea îi va permite, o foarte bună parte din timpul său de veghe şi somn îl va petrece în aer liber, indiferent de anotimp, la adăpost de soarele prea arzător sau vremea prea rea.

Îmbrăcămintea sugarului va fi adecvată în raport de vîrstă şi sezon.

Soarele, prin razele sale ultraviolete, are o influenţă deosebit de valoroasă dacă este folosit în mod judicios, atît ca factor de călire şi profilaxie a rahitismului cît şi pentru acţiunea sa dezinfectantă faţă de mediul în care trăieşte copilul. Camera copilului să fie cît mai mult scăldată în soare, iar copilul să fie expus în mod raţional razelor binefăcătoare ale soarelui.

Expunerea la soare se va începe vara treptat, după ce sugarul a împlinit vîrsta de o lună. Se vor expune alternativ faţa şi spatele, cîte 2 minute, crescîndu-se apoi zilnic cu un minut timpul de expunere, pînă la 15—20 de minute, în orele cînd soarele nu este prea dogoritor, de preferat între orele 9—12. Copilul va fi dezbrăcat complet sau parţial, capul fiind protejat tot timpul.

Pot fi expuse la început picioruşele, apoi abdomenul, toracele şi braţele. Se vor evita expunerile prelungite, excesive şi care produc eriteme şi chiar arsuri. Sînt mai predispuşi la astfel de accidente sugarii cu pielea foarte puţin pigmentată, cei blonzi, ca şi cei exudativi.

Un test important de apreciere a timpului de expunere următor îl constituie prezenţa sau nu a eritemului.

Agitaţia, neliniştea, anorexia, febra sînt semne de insolaţie, accident frecvent posi-

Scanned with OKEN Scanner

bil, dacă expunerea la soare nu s-a efectuat în mod judicios.

Pentru sugarul mare şi mai ales pentru copilul mic, preşcolar şi şcolar, alături de expunerea la soare, duşul şi baia cu apă încălzită la soare, jocul în nisip şi apoi baia de curăţenie efectuată după încheierea programului de plajă, îşi aduc un aport tonifiant deosebit.

Masa de prînz a copilului va fi servită după un timp de odihnă la umbră.

În celelalte anotimpuri copilul va trebui să profite de fiecare zi însorită, desfăşurîndu-şi activităţile sale afară la soare.

Masajul şi exerciţiile fizice sînt de asemenea factori importanţi de călire şi dezvoltare armonioasă a copilului.

Încă din luna a doua sugarul poate profita de o activitate programată prin organizarea sistematică şi aplicarea adecvată a exerciţiilor fizice şi a masajului.

Aceste activităţi vor fi efectuate cu 1/2 oră înaintea băii de seară, sugarul fiind dezbrăcat şi aşezat pe masa de înfăşat. În camera respectivă se va asigura o temperatură în jur de 22°.

Mama, avînd mîinile încălzite şi puţin unse cu o cremă sau muiate în talc, va începe exerciţiile de masaj şi gimnastică, după o anumită tehnică şi într-o anumită ordine. Cu multă blîndeţe şi într-o stare bună de dispoziţie, comunicînd tot timpul cu sugarul, ea va evita obosirea lui.

Masajul se începe prin exercitarea unei presiuni uşoare asupra extremităţilor, de la degetele copilului spre rădăcina picioarelor şi a braţelor lui. Se vor imprima apoi mişcări de sus în jos, în ambele sensuri, precum şi mişcări circulare, în inel.

Peretele abdominat va fi masat prin mişcări circulare, în sensul acelor de ceasornic.

Asupra spatelui se vor imprima mişcări de jos în sus.

Masajul va fi exercitat la început prin mişcări de mîngîiere, care vor putea fi mai tîrziu efectuate cu mai multă energie.

Durata masajului să nu depăşească la început cîteva minute. Mai tîrziu el va putea fi prelungit la 5—10 minute.

Exerciţiile fizice şi gimnastica vor fi compuse din mişcări pasive efectuate zilnic 5—10 minute.

Înaintea efectuării masajului, sugarul dezbrăcat se aşează pe un scutec curat. Sugarul este iniţial lăsat să se mişte în voie, întorcîndu-l din cînd în cînd de pe spate pe abdomen. Este un bun exerciţiu pentru dezvoltarea musculaturii cervicale şi a spatelui, pe care şi-l efectuează singur, încercînd să-şi ridice capul şi să se sprijine în mîini.

Aceste mişcări se pot efectua şi după practicarea masajului.

Alte exerciţii constau din ridicarea de cîteva ori a sugarului, sprijinindu-l cu o mînă pe abdomen şi cu cealaltă ţinîndu-l de glezne, sau executarea ritmică, nedureroasă, a unor mişcări de flexie, abducţie şi adducţie a membrelor inferioare şi superioare, mişcări ce vor fi dezvoltate pe măsură ce sugarul creşte.

Pe la vîrsta de 5—6 luni sugarul va fi aşezat cu faţa în jos pentru o perioadă mai prelungită. El va fi ajutat astfel, prin împingerea înainte a plantelor, să înceapă să se tîrască.

Fiind aşezat pe spate, se vor efectua apoi cu membrele inferioare mişcări asemănătoare mersului cu bicicleta, după cum, în această poziţie, prins de mînuţe, va fi ajutat să se aşeze şi apoi, ridicat uşor, să încerce a se ridica şi sprijini cu tălpile de planul mesei.

Se va ţine seama întotdeauna ca masajul şi exerciţiile fizice să fie astfel dozate ca durată şi intensitate, încît ele să nu obosească sugarul şi să nu-i creeze unele reflexe negative. Pentru a dobîndi efectele scontate, aceste activităţi trebuie practicate în mod constant.

Jucăriile şi jocul îşi au importanţa lor cuvenită în dezvoltarea psihomotorie şi educativă a copilului.

La alegerea jucăriilor şi organizarea programului de joc, persoanele adulte trebuie să-şi aducă o contribuţie bogată în conţinut educativ-instructiv şi în spiritul respectării normelor de igienă.

Pentru sugar, jucăriile vor fi simple şi puţine ca număr. Ele trebuiesc confecţionate din materiale uşor de spălat şi dezinfectat, iar aspectul lor să fie plăcut. Să nu fie periculoase. Astfel ele trebuie să fie suficient de mari şi bine consolidate, pen-

Scanned with OKEN Scanner

tru ca prin detaşarea unor componente să nu le înghită. Să nu fie colţuroase, cu tăişuri sau confecţionate din materiale prea dure.

După vîrsta de 6—8 luni, locul de joacă al sugarului va fi în ţarc.

Jocul în aer liber, mai tîrziu cînd copilul va merge singur, va avea un rol tonifiant puternic.

Prin joc şi intermediul jucăriilor, copilul se poate instrui. Ele au un rol deosebit în dezvoltarea capacităţii intelectuale şi a interesului pentru însuşirea unor norme şi reguli sau de explicare a unor fapte necunoscute. În acest mod se poate instrui şi educa. Toate aceste elemente vor trebui adaptate vîrstei şi capacităţii de înţelegere a copilului. Jocul şi jucăriile trebuie să exprime gustul pentru plăcut şi frumos şi să aducă o contribuţie însemnată instructiv-educativă.

În perioada preşcolară, jocul în colectiv cu norme şi reguli ca şi desenul au, din acest punct de vedere, o valoare semnificativă.

Totodată, copilului, pe măsură ce el se dezvoltă, trebuie să i se imprime interesul şi pentru construirea de jucării proprii.

Vaccinările reprezintă un mijloc important de apărare împotriva unor îmbolnăviri şi de creştere a reactivităţii organismului copilului.

Vaccinările sînt astfel un act medical de prevenire a unor boli infecto-contagioase, ce se aplică populaţiei receptive în scopul efectuării unei profilaxii specifice.

Orice vaccinare angajează o mare responsabilitate, de aceea ele trebuie aplicate în conformitate cu planul calendaristic stabilit, după normele şi indicaţiile date în acest sens. În acelaşi timp vaccinările vor fi consemnate în registrul de vaccinări, precum şi în fişa copilului, precizîndu-se vaccinul efectuat, data vaccinării şi rezultatele sale.

În prealabil populaţia de vaccinat va fi catagrafiată, fiind cuprinşi în vaccinare şi copiii cu domiciliu flotant.

Legislaţia ţării noastre prevede o serie de vaccinări obligatorii.

Vaccinarea B.C.G. Este una din aceste vaccinări obligatorii, care se practică la toţi nou-născuţii, precum şi la populaţia anergică pînă la vîrsta de 25 ani.

După vîrsta de 2 luni vaccinarea se va efectua numai după ce în prealabil s-a făcut testarea cu tuberculină P.P.D., iar copilul nu a mai primit cu cel puţin 30—45 zile înainte o altă vaccinare. Această normă trebuie respectată şi după vaccinare, dacă este necesară o altă imunizare.

Prima vaccinare se efectuează de la vîrsta de 4 zile la toţi nou-născuţii sănătoşi şi cu o greutate de peste 2 500 g. Este bine ca această vaccinare să se aplice în maternitate. La 6 luni de la prima vaccinare se va cerceta cicatricea vaccinală, dacă este negativă sau sub 2 mm, sugarul va fi revaccinat, fără testarea prealabilă la tuberculină.

Revaccinările cu vaccin B.C.G. se vor face în clasa I-a elementară, la intrarea în clasa a VIII-a, elevilor în ultima clasă de liceu sau studenţilor, recruţilor, după testarea prealabilă cu tuberculină P.P.D., prin aplicarea intradermică a vaccinului.

Este contraindicată vaccinarea la: copiii cu diateze alergice, infecţii cutanate, stări febrile sau în convalescenţă după boli infecto-contagioase. Vaccinarea se va putea practica după 3 luni de la dispariţia afecţiunilor amintite.

Vaccinarea actuală se aplică la noi pe cale intradermică, folosindu-se un vaccin liofilizat produs de către Institutul Dr. I. Cantacuzino.

Tehnica vaccinării constă din; fiola de vaccin B.C.G., după ce i s-a dezinfectat în prealabil gîtul cu un tampon muiat într-un amestec de 1 parte eter şi 2 părţi alcool, este tăiată şi i se introduc 2 ml de solvent, cu ajutorul unui ac lung care rămîne pe loc pînă la consumarea suspensiei. Fiola va fi ferită de căldură şi lumina solară, iar după 60 minute de la deschidere nu va mai fi utilizată.

Ea se agită bine, pentru ca amestecul să se omogenizeze.

Vaccinul este aspirat într-o seringă gradată, de 1 ml, bine etanşeizată.

Desfacerea flaconului, se va efectua sub protecţia foliei de poliester ataşate, pentru evitarea imploziei lui, acesta fiind sterilizat şi ermetizat în vid.

Scanned with OKEN Scanner

Regiunea unde se practică vaccinarea este la nivelul treimii medii a feţei postero-externe a braţului stîng. După ce s-a efectuat dezinfecţia locală şi a avut loc evaporarea dezinfectantului, se introduce strict intradermic 0,1 ml de vaccin, realizîndu-se o papulă de aspectul unei coji de portocală şi cu diametru de 5—6 mm. Locul de injectare nu se şterge. În caz de sîngerare se va putea aplica o compresă sterilă.

După 24—28 ore de la vaccinare la locul de injectare va apare un eritem trecător, iar între a 7-a şi a 14-a zi, se va dezvolta un nodul vaccinal cu diametrul între 3 şi 8 mm şi a cărui evoluţie este de 1—3 luni. Dacă vaccinarea este eficientă, cicatricea vaccinală se menţine pe o perioadă îndelugată de timp.

Alergia consecutivă vaccinului se instalează obişnuit între a 6-a şi a 12-a săptămînă.

Complicaţiile sînt excepţionale. Uneori pot apărea ulceraţii trenante, cu prinderea ganglionilor regionali şi tendinţă spre abcedare şi cazeificare. Dacă vaccinul a fost injectat la un copil cu tuberculoză, evoluţia leziunii locale este accelerată, însoţindu-se adeseori de temperatură. Aceste simptome dispar fără ca boala tuberculoasă să fie influenţată.

Vaccinarea antipoliomelitică. Face parte din aceeaşi categorie a vaccinărilor obligatorii. Ea se practică în primul an de viaţă, folosindu-se vaccin cu 3 tipuri de virus viu, atenuat şi care se administrează pe cale orală, în două doze, la interval de 6 săptămîni, în lunile ianuarie şi respectiv martie.

Prima administrare conţine un vaccin trivalent compensat, iar cea de a doua conţine de asemenea un vaccin trivalent cu tip 1 + 2 + 3.

Vaccinarea practicată pe această cale conferă copilului o imunitate de mai lungă durată, instalîndu-se mai rapid. Nu se însoţeşte de incidente grave, spre deosebire de vaccinul cu virus inactivat administrat subcutanat.

Prima revaccinare (R_1) se practică la un an după prima vaccinare, prin administrarea unei doze de vaccin trivalent compensat. Cea de a doua revaccinare (R_2) se aplică la un an după prima revaccinare, tot printr-o singură doză de vaccin trivalent, iar cea de a treia (R_3), în jurul vîrstei de 6—7 ani, cu aceeaşi doză de vaccin.

Vaccinarea antivariolică. Este csa mai veche vaccinare obligatorie introdusă în ţara noastră, fiind descoperită de Jenner încă din 1798. În ţările unde vaccinarea este aplicată în mod obligatoriu la toată populaţia s-a ajuns la dispariţia variolei.

Vaccinarea antivariolică se practică copiilor în vîrstă de 6 luni şi pînă la 24 luni, în cursul trimestrelor II sau III, în raport de vîrsta lor şi eventualele recuperări ale unor contraindicaţii. Revaccinarea se va aplica în clasa I elementară, numai în condiţiile în care prima vaccinare s-a prins.

Vaccinarea constă din realizarea unei imunizări încrucişate faţă de variolă, prin intermediul pustulei vaccinale.

Vaccinul se aplică de obicei la nivelul regiunii deltoidiene, după ce se efectuează, în mod obişnuit cu ajutorul unui vaccinostyl steril, scarificarea tegumentului pînă la derm, pe o lungime de 2—5 cm, fără a se produce sîngerarea. Se aplică apoi în această zonă o picătură de vaccin care se amestecă uşor cu serozitatea apărută în urma scarificării. Se lasă braţul descoperit timp de 10—15 minute. Nu se face baia generală pînă la vindecarea leziunii.

Vaccinarea antivariolică este contraindicată în unele îmbolnăviri cum sînt: tuberculoza, diabetul, anemiile severe, nefropatiile, cardiopatiile, hemopatiile maligne, cancer, hemofilie, hipo sau agamaglobulinemii, epilepsie, encefalopatiile subacute sau cronice, icterele grave, ciroze, boli alergice.

Eczema sugarului contraindică de asemenea vaccinarea antivariolică.

Există şi unele contraindicaţii temporare şi anume: în cazul unor boli infecţioase în evoluţie, în infecţii cutanate sau arsuri, precum şi în cursul unor tratamente cu corticosteroizi sau antimetaboliţi.

În primele 2—3 zile după vaccinare nu se produce nici o modificare locală. Ele apar cel mai devreme în ziua a 3-a cînd se formează la locul vaccinării o maculă roşie, care se transformă în papulă, iar în ziua a 5-a în veziculă. În a 7-a zi apare pustula vaccinală care este însoţită uneori de febră, adenopatie regională şi unele tulbu-

Scanned with OKEN Scanner

rări digestive. Adeseori copilul este apatic sau agitat, brațul este tumefiat și dureros iar ganglionii axilari sînt bine prinși.

Din ziua a 11—12-a se formează crusta care se detașează după 2—3 săptămîni, lăsînd în loc amprenta cicatricii vaccinale.

Complicațiile ce pot surveni mai frecvent sînt: vaccina localizată sau de autoinoculare survenită prin grataj și contaminată prin intermediul degetelor sau rufelor, precum și vaccina generalizată pe cale hematogenă.

Complicația majoră cea mai de temut o constituie encefalita vaccinală, ea fiind foarte rar întîlnită sub vîrsta de 2 ani.

Vaccinarea antidiftero-tetanică-pertussis. Reprezintă o altă vaccinare obligatorie, conferind copiilor o protejare împotriva difteriei, tetanosului și tusei convulsive. În acest scop se folosește trivaccinul Di-Te-Per.

Vaccinarea se efectuează la copiii cu vîrsta cuprinsă între 3 și 9 luni, practicîndu-se trei inoculări succesive de cîte 0.5 ml, la interval de 30 zile.

Revaccinarea I-a se va practica după 6—9 luni de la prima vaccinare, administrîndu-se de asemenea o cantitate de 0,5 ml de vaccin Di-Te-Per.

Revaccinarea II-a se va efectua după 18—24 luni de la prima revaccinare, tot cu 0,5 ml de vaccin Di-Te-Per.

Revaccinările și rapelurile cu acest trivaccin se vor face numai pînă la vîrsta de 3 ani, vîrstă după care se vor efectua și continua cu un bivaccin diftero-tetanic (Di-Te). Revaccinările se vor face apoi cu anatoxină difterică purificată și absorbită, dacă imunizarea antitetanică a fost efectuată corect.

În majoritatea cazurilor evoluția după inoculare este simplă și benignă. Sînt posibile unele reacții locale, însoțite de o stare generală de rău și o reacție febrilă. Aceste manifestări survin imediat, în primele 12 ore de la vaccinare și cedează în următoarele 24 ore.

Vaccinările antitifică, antiholerică și antigripală. Au caracter obligatoriu numai în anumite situații epidemiologice și la anumite categorii de populație.

Vaccinarea antitifică se aplică copiilor ce depășesc vîrsta de 5 ani, constînd din două inoculări succesive a 0,25 ml de vaccin corpuscular, la 30 zile interval, sau de vaccin cu administrare intradermică, două doze de 0,1 ml, la o lună interval.

Revaccinarea I-a se efectuează după un an de la vaccinare, prin administrarea acelorași cantități de vaccin, iar cea de a II-a revaccinare (R_2) după un an de la R_1. Revaccinarea a III-a (R_3) se aplică la un an de la R_2.

Vaccinarea antigripală, cu vaccin injectabil inactivat, se administrează cu prioritate sugarilor peste vîrsta de 3 luni, din colectivități, sau celor cu afecțiuni cronice.

În afara vaccinărilor obligatorii amintite, pe plan mondial se preconizează și se practică imunizarea și împotriva altor îmbolnăviri cum sînt: parotidita epidemică, rugeola, adenovirozele etc., administrîndu-se unor categorii de copii în cursul unor epidemii. Pentru prevenirea eficientă a infecției gripei sau a celei cu adenovirusuri, vaccinurile respective este bine să fie preparate din tulpinile de virusuri implicate în epidemiile respective.

Vaccinarea antirubeolică se recomandă să fie practicată fetelor în cursul pubertății.

3. Copilul mic

Perioada de sugar se continuă cu perioada de copil mic, perioadă cuprinsă între vîrsta de 1 an și 3 ani și al cărei sfîrșit coincide cu încheierea primei erupții dentare, respectiv dentiția temporară sau caducă.

În această perioadă ritmul creșterii ponderale și staturale este mai lent, după cum, se remarcă în continuare transformări și progrese importante privitoare la dezvoltarea motorie, psihică, intelectuală și afectivă a copilului, precum și a activităților și funcțiilor digestive, respiratorii, renale, de apărare etc.

Scanned with OKEN Scanner

Creşterea ponderală în cel de al doilea an de viaţă înregistrează un spor mediu lunar de 200 g, iar în cel de al treilea an de 150—200 g. Astfel, la sfîrşitul perioadei, copilul prezintă un plus în greutate de 4 500 g, însumat din cele 2 500 g şi respectiv 2 000 g.

Creşterea staturală înregistrează în perioada celui de al doilea an o acumulare de un centimetru pe lună, iar în cel de al treilea an, pe întreaga perioadă a anului, sporul în lungime nu depăşeşte 6—9 cm.

La 3 ani copilul cîntăreşte în medie 14,5—15 kg şi are o lungime de aproximativ 94—95 cm, cu o mică diferenţă în defavoarea fetiţelor.

Raportul dintre segmentul inferior şi segmentul superior (I/S), la această vîrstă de 3 ani, este egal cu 0,74, după cum *raportul dintre segmentul cefalic şi lungimea totală a corpului* este mai mic de 1/5 (acest raport este egal cu 1/5 la vîrsta de 2 ani).

Aspectele amintite arată că procesul creşterii staturale se produce în continuare mai ales pe seama segmentului inferior.

Pînă la vîrsta de un an ritmul creşterii perimetrului cranian, în raport cu cel toracic, înregistra un plus relativ mic. La această vîrstă ele devin egale. După această vîrstă perimetrul toracic începe să-l depăşească pe cel cranian cu aproximativ 1 cm în fiecare an.

Ţesutul osos cunoaşte de asemenea o importanţă dezvoltare, prin procesele de osificare ce au loc.

La vîrsta de un an, faţă de cele 3—4 puncte de osificare de la naştere, sînt prezente în plus, de fiecare hemischelet, *încă 6—7 puncte de osificare* şi anume: humeralul superior, femoralul superior, radialul superior, marele os, osul cu cîrlig, tibialul inferior, cel de al treilea cuneiform.

În cursul celui de al doilea an *mai apar cel puţin 3 puncte de osificare,* respectiv cele al condilului, al extremităţii inferioare a peroneului şi al coracoidului.

Pînă la sfîrşitul perioadei de copil mic încă alte 17 puncte de osificare sînt prezente, astfel încît la vîrsta de 3 ani sînt apărute în total 30 de puncte de osificare pentru un hemischelet.

Fontanela exterioară se închide complet pînă la vîrsta de 14—16 luni.

Erupţia dentară, apărută în primul an, se continuă într-o anumită cronologie, genetic impusă, prin apariţia primilor molari inferiori şi superiori, ce are loc de obicei între 10—16 luni, apoi a caninilor inferiori şi superiori între 16—20 luni şi a molarilor secunzi inferiori şi superiori între 20—30 de luni.

La sfîrşitul perioadei, erupţia primei dentiţii este încheiată, fiind formată din 20 de dinţi. Fiecare arcadă dentară numără cîte 4 incisivi, 2 mediani şi 2 laterali; 2 canini; precum şi 4 molari.

Dinţii de lapte, pe lîngă rolul ce-l deţin în masticaţie, au o deosebită însemnătate în păstrarea locului de erupţie a dinţilor permanenţi, de aceea dentiţia de lapte, deşi are un caracter temporar, impune aceleaşi îngrijiri ca şi dentiţia definitivă.

Erupţia dentară se poate însoţi şi de unele manifestări clinice trecătoare ce constau din: o stare de subfebrilitate, agitaţie, indispoziţie, anorexie, sau unele tulburări dispeptice.

În această perioadă are loc totodată *o dezvoltare importantă şi a sistemului muscular,* urmare dezvoltării sistemului nervos, a activităţilor motorii şi a sistemului scheletal.

Însuşirea poziţiei bipede, a mersului şi dezvoltarea activităţilor locomotorii imprimă în continuare asupra coloanei vertebrale curburile fiziologice respective.

După instituirea *lordozei cervicale* apărută după vîrsta de 4 luni prin dezvoltarea tonusului musculaturii capului şi a coloanei cervicale, apoi *a cifozei dorsale,* după vîrsta de 8 luni prin cîştigarea poziţiei şezînde, se evidenţiază în continuare *lordoza lombară* ce se accentuează şi consolidează o dată cu mersul copilului.

Aspectul general al copilului se schimbă foarte mult. Paniculul adipos diminuă treptat şi începe să se contureze musculatura, mai ales la nivelul membrelor inferioare.

Se modifică trăsăturile şi expresia feţei, care capătă caracterul specific de copil. Dispare alura de sugar şi începe să se dezvolte etajul inferior al feţei. Se stabilizează culoarea ochilor pentru cei de culoare deschisă, iar părul este bogat dezvoltat.

Scanned with OKEN Scanner

Se petrec importante modificări în dezvoltarea psihomotorie, intelectuală şi afectivă a copilului.

Motilitatea membrelor superioare se dezvoltă progresiv, în jurul vîrstei de 2 ani şi jumătate copilul servindu-se în egală măsură de ambele mîini. El foloseşte singur linguriţa, cănuţa etc.

Activitatea musculară se dezvoltă în paralel cu dezvoltarea sistemului neuro-muscular. Mişcările active, voluntare, sînt în continuă evoluţie, iar tonusul de opoziţie se şterge în totalitate către vîrsta de 16 luni.

Tonusul posturo-locomotor şi cel de acţiune se remarcă prin poziţia şi stabilitatea bipedă cîştigată cît şi prin achiziţionarea mersului nesprijinit, la început nesigur şi apoi din ce în ce mai stabil.

Către vîrsta de 2 ani copilul poate să urce şi să coboare singur o scară, cu sprijin activ pe un singur membru, ca după 2 ani şi jumătate să urce scara în mers alternînd.

După vîrsta de 1 an şi 6 luni, pe fondul unei dezvoltări morfo-funcţionale normale urogenitale şi anorectale şi a unei maturizări satisfăcătoare neuropsihice, se poate începe educaţia şi dezvoltarea autocontrolului sfincterian. Copilul va fi *astfel învăţat să-şi controleze sfincterele.*

Dezvoltarea psihică şi intelectuală a copilului în această perioadă sînt determinate de către creşterea importantă a capacităţii lui de explorare şi cunoaştere a mediului şi spaţiului înconjurător, de către conturarea mai precisă a unor relaţii afective cu persoanele din jur, precum şi de către progresul simţitor al posibilităţilor de comunicare.

Limbajul se dezvoltă în mod deosebit. Copilul, după cel de al doilea an, şi-a acumulat un vocabular bogat. El poate să construiască propoziţiuni, care, spre sfîrşitul perioadei de copil mic, cuprind substantive, adjective, verbe, exprimate într-o formă gramaticală corectă.

Memoria este foarte prodigioasă, contribuind nemijlocit la dezvoltarea progresivă a gîndirii, alături de primele experimente proprii şi raţionamentele simple cu care se iniţiază.

Copilul este capabil să efectueze unele solicitări mai complexe.

Spiritul de observaţie este foarte bine dezvoltat. Imitînd modele, copilul îşi însuşeşte unele activităţi, precum şi formele de exprimare.

Prezenţa în preajma copilului a persoanelor adulte se impune în mod deosebit atît pentru protejarea lui cît şi pentru faptul că în această perioadă au loc acumulări intense în procesul cunoaşterii, al dezvoltării gîndirii şi limbajului şi a unor bune deprinderi.

Îmbinarea armonioasă şi unitară în familie a autorităţii blînde dar ferme, *cu afecţiunea* reţinută, plină de înţelegere, calm şi răbdare, sînt elemente de bază care contribuie în mod direct la disciplinarea lui precum şi la formarea personalităţii pozitive viitoare a copilului.

Programul de viaţă al copilului trebuie să se desfăşoare într-o succesiune ordonată a activităţilor. Folosirea factorilor naturali de călire, viaţa în aer liber, exerciţiile fizice şi gimnastica sînt factori importanţi de asigurare a unei dezvoltări normale.

El va continua să doarmă singur în patul său.

Nevoile sale de somn sînt între 13—14 ore, din care 10 ore pentru somnul de noapte.

Jocul devine un mijloc important de educaţie.

Alimentaţia are de asemenea un rol important în dezvoltarea copilului.

Capacitatea funcţională digestivă parcurge în această etapă un progres simţitor. Copilul devine treptat un masticator şi un omnivor.

Respectarea unui program şi orar al meselor, cu distribuirea proporţională calorică a prînzurilor se vor continua şi în această perioadă.

Nevoile sale cantitative solicită în medie o raţie zilnică, calculată pe kg corp greutate, echivalentă la *100 cal., cu un aport proteic de 2—2,5 g, glucidic de 10—12 g* şi *lipidic de 4 — 5 g. Nevoile zilnice în lichide sînt în medie de 125 ml/kg corp greutate* ; cele *de Ca de 0,8 g,* iar *de fier de 8 mg.*

Varietatea alimentelor folosite în alimentaţie devine din ce în ce mai largă. Proteinele animale precum şi legumele, zarzava-

turile şi fructele, sub formă de crudităţi, nu trebuie să lipsească din raţia zilnică a copilului.

Se va continua şi în această perioadă *profilaxia sistematică a rahitismului*, în mod deosebit în anotimpurile răcoroase.

Curăţenia corporală, a îmbrăcămintii şi a mediului său, deprinderea copilului cu unele norme şi practici de igienă sînt factori deosebit de valoroşi în menţinerea stării lui bune de sănătate.

Respectarea cu stricteţe a calendarului de vaccinări este obligatorie.

Capacitatea reactivă şi de apărare a copilului, deşi cunoaşte o foarte bună dezvoltare, este totuşi redusă. La această vîrstă *morbiditatea încă se menţine crescută* prin factorii infecţioşi, fiind predominată în continuare de către afecţiunile respiratorii, cauza cea mai importantă de boală. Încep să apară şi bolile infecto-contagioase. Ca urmare a unor neglijenţe grave în supravegherea lor, *intoxicaţiile accidentale medicamentoase, precum şi arsurile buco-esofagiene cu substanţe caustice* devin mai numeroase.

ASISTENŢA ŞI ÎNGRIJIREA COPIILOR DIN CREŞE

Sugarul şi copilul mic, respectiv copiii între 2 luni şi 3 ani, ale căror mame sînt în producţie, după epuizarea concediului de naştere şi lăuzie, sînt ocrotiţi în creşe, instituţii create tocmai în vederea îndeplinirii acestui scop.

Rolul acestor unităţi este deosebit de important. Ele vin în sprijinul mamei, suplinind-o, astfel încît prin îngrijirile acordate, copilul trebuie să beneficieze de cele mai bune condiţii pentru dezvoltarea sa armonioasă.

Din acest punct de vedere asistenţa, îngrijirile şi supravegherea copiilor din creşe impun unele măsuri cu caracter particular vieţii lor în colectivitate şi în afara familiei. Aceste măsuri se adresează în mod deosebit evitării oricăror îmbolnăviri, mai ales prin boli infecţioase, precum şi creări unui mediu adecvat de ordin educativ, psihic şi afectiv.

Între condiţiile de mediu şi regimul de viaţă ale copilului în colectivitate şi de acasă trebuie să se asigure o continuitate, realizată numai printr-o legătură permanentă a familiei cu personalul din creşă.

Organizarea funcţionalităţii creşei, a diferitelor circuite şi a programului copiilor obligă respectarea unor norme şi măsuri bine cunoscute şi aplicate cu rigurozitate de către întreg personalul unităţii. Totodată unele din ele trebuie însuşite şi respectate şi în familie.

Periodic, personalul creşei va fi instruit în probleme de puericultură, organizîndu-se în acelaşi timp şi instructaje cu părinţii.

O primă măsură constă din împărţirea copiilor pe subgrupe de vîrstă, pe cît posibil asigurîndu-li-se încăperi şi circuite separate, precum şi un program şi regim de viaţă diferenţiate.

La primirea în colectivitate a copiilor, ei trebuie să fie într-o stare de perfectă sănătate, întocmindu-li-se carnetul sau fişa de sănătate în care vor fi notate cu exactitate toate datele privind situaţia stării de sănătate a copilului pînă la primirea lui în colectivitate, împreună cu rezultatele investigaţiilor de laborator impuse în scop profilactic copilului şi părinţilor.

Este foarte utilă confruntarea datelor din această fişă cu cele de la nivelul dispensarului teritorial.

Controlul periodic medical şi prin unele investigaţii de laborator este de asemenea obligatoriu pentru înteg personalul creşei.

În colectivităţile cu program zilnic de primire, se va efectua în fiecare dimineaţă triajul epidemiologic ce constă din: culegerea unor informaţii epidemiologice de la aparţinătorii care aduc copiii, termometrizarea şi efectuarea examenului tegumentelor şi a cavităţii buco-faringiene a copiilor.

Triajul se va efectua într-o încăpere situată la intrarea în colectivitate, lîngă care se va organiza şi un izolator pentru separarea copiilor care eventual prezintă unele semne de boală după primirea lor în creşă.

Medicul pediatru, care răspunde de colectivitate, va urmări sistematic dezvoltarea fiecărui copil, notîndu-i în fişă în mod periodic, prin date concrete, dezvoltarea somatică şi psihică a acestuia.

Ajutat de către conducătoarea creşei el va întocmi programul de activitate al fiecărei subgrupe.

Scanned with OKEN Scanner

O deosebită grijă se va acorda stabilirii regimului alimentar al fiecărui copil, precum şi normelor igienice şi dietetice de funcţionalitate a bucătăriei dietetice.

Pentru copiii între 1—3 ani meniul se va întocmi săptămînal, fixîndu-li-se separat cantităţile de alimente în raport cu nevoile lor cantitative şi calitative.

Întregul program din colectivitate, circuitele din creşă, precum şi măsurile de îngrijire şi educaţie vor fi stabilite în scris, în mod diferenţiat pentru fiecare subgrupă de copii.

Se va acorda o mare atenţie măsurilor şi metodelor folosite pentru dezvoltarea psihică şi afectivă a copiilor şi de formare a unor bune deprinderi. Personalul de îngrijire va trebui să cunoască bine problemele legate de psihologia şi pedagogia copiilor de această vîrstă, mai ales în condiţiile vieţii lor în colectivitate.

Cu multă răbdare, calm, abnegaţie, pricepere şi devotament acest personal se va ocupa îndeaproape de buna lor dezvoltare.

Încăperile destinate subgrupelor vor dispune de spaţiul corespunzător fiind dotate cu mobilierul şi inventarul adecvat fiecărei subgrupe de vîrstă.

Creşa va trebui să aibe în dotare un bogat material instructiv, educativ şi de joacă.

Respectarea riguroasă a tuturor normelor igienice este obligatorie, curăţenia din colectivitate constituindu-se ca un criteriu esenţial de profilaxie a îmbolnăvirilor.

În organizarea regimului de viaţă al copiilor se va avea în vedere includerea desfăşurării activităţilor cît mai mult în aer liber, folosindu-se cu mult discernămînt mijloacele de creştere a reactivităţii şi de călire a acestora.

După vîrsta de 3 ani, copilul, bine dezvoltat somatic şi psihic, va părăsi creşa, fiind preluat de către unităţile educative ale preşcolarului.

Buna dezvoltare în continuare a copilului este strîns legată de capacitatea cu care copilul s-a integrat în vechea colectivitate, de bunele deprinderi formate şi programul de viaţă faţă de care s-a adaptat încă din creşă şi mai ales de bagajul de cuvinte pe care şi l-a însuşit în această perioadă.

CEA DE A 2-a COPILĂRIE, PERIOADA PREŞCOLARA

După perioada primei copilării urmează *perioada preşcolară*, care este *cuprinsă cronologic între vîrstele de 3 şi 6 ani. Ea este limitată de erupţia completă a dentiţiei de lapte şi apariţia primilor dinţi definitivi.*

Se mai numeşte şi cea de a 2-a copilărie, perioadă în cursul căreia au loc în continuare importante transformări privind creşterea şi dezvoltarea copilului.

Procesele ce au loc se adresează întregului organism, interesînd toate organele, aparatele şi sistemele sale. Prin dezvoltarea lor progresivă morfofuncţională, activităţile lor devin mult mai adaptabile şi stabile, mult mai adecvate şi ordonate, precum şi mult mai complexe şi echilibrate.

Copilul se desprinde treptat de ceea ce îi era specific în prima copilărie, apropiindu-se în mod vădit, printr-un ritm mai uniform, de perioada de vîrstă şcolară.

Viteza de creştere staturo-ponderală este mai lentă. Obişnuit, sporul anual în greutate este de 2 kg, iar al taliei de 5—6 cm.

În jurul vîrstei de 4 ani copilul îşi dublează talia de la naştere, măsurînd astfel 104—105 cm. El cîntăreşte aproximativ 16 kg, iar perimetrul cranian măsoară 50 cm.

La vîrsta de 6 ani el are în medie o greutate de 19—20 kg, o talie de 114—115 cm, cu o mică diferenţă în minus pentru talie şi greutate la fetiţe.

Creşterea valorică a raportului segmentelor I/S în favoarea segmentului inferior va continua pînă la pubertate, mărturie a caracterului morfologic longilin al creşterii copilului şi în această perioadă de viaţă.

Circumferinţa craniană măsoară în jur de 52 cm, iar perimetrul toracic circa 54—55 cm.

Dezvoltarea sistemului scheletal în perioada preşcolară se concretizează prin creş-

Scanned with OKEN Scanner

terea în continuare a oaselor pe seama cartilagiilor lor de creştere şi prin apariţia de noi puncte de osificare.

Se dezvoltă de asemenea într-un progres evident sistemul muscular, care îi va permite copilului să desfăşoară o activitate intensă în mişcare. Astfel activitatea neuromotorie este într-o evoluţie perfecţionabilă continuu, în concordanţă cu dezvoltarea foarte intensă psiho-intelectuală.

Progresele mari şi rapide ale dezvoltării psiho-intelectuale în această perioadă se caracterizează prin creşterea într-un ritm deosebit de activ : a proceselor de cunoaştere, consecinţă a curiozităţii fireşti a copilului la această vîrstă ; a capacităţii de înţelegere ; a acumulărilor de observaţii şi experienţe ; precum şi a posibilităţilor lui de comunicare.

Este vîrsta numeroaselor întrebări pe care le pune şi de la care aşteaptă răspunsuri concrete şi precise.

Are loc o importantă dezvoltare a imaginaţiei sale. Copilul povesteşte şi vorbeşte mult, angajînd discuţii în dialog de unul singur. Fabulaţia lui este foarte bogată. Cu greu poate fi diferenţiat realul de ireal.

Treptat se dezvoltă gîndirea şi intuiţia sa, pe baza observaţiilor şi a experimentului propriu, cu care începe să ia contacte nemijlocite.

Memoria copilului este foarte receptivă şi cu o capacitate mare de acumulări rapide. *Limbajul se dezvoltă într-un ritm foarte rapid*, însumînd foarte numeroase cuvinte, dar al căror înţeles nu întotdeauna îl cunoaşte.

Spiritul de imitaţie se dezvoltă intens, folosind modelul în desfăşurarea activităţilor lui.

Jocul cu reguli şi în colectiv, precum şi desenul deţin un rol deosebit de important în dezvoltarea psihică a copilului.

Jocul în colectiv cu norme şi reguli atractive îl antrenează şi-l angajează pe copil să participe activ la desfăşurarea şi deprinderea unor activităţi. Totodată jocul contribuie la însuşirea a numeroase cunoştinţe, la dezvoltarea gîndirii copilului. De altfel gîndirea se dezvoltă prin intermediul activităţilor, a situaţiilor problemă, a limbajului intelectual, precum şi cu ajutorul proceselor cunoaşterii care se desfăşoară în mod intens.

Pînă la vîrsta de 5 ani memoria preşcolarului se dezvoltă într-un ritm mai rapid decît gîndirea sa.

În această perioadă gîndirea copilului se exteriorizează printr-o judecată simplă şi concretă. El reacţionează prompt dar pueril la actul de nedreptate.

În perioada preşcolară, dezvoltarea psihică şi intelectuală, prin caracterul ei mai complex şi formele noi de cunoaştere, exprimare şi comportament, include în mod restructurat elementele însuşite în cursul primei copilării, care se desfăşoară mai puţin omogen. Din acest punct de vedere, perioada celei de a doua copilării se împarte în mai multe etape sau grupe de vîrstă, respectiv grupa mică, mijlocie şi grupa mare.

Împărţirea pe grupe de vîrstă a preşcolarilor este foarte necesară organizării programului şi activităţilor în colectivitate.

Colectivitatea şi desfăşurarea unui anumit timp din viaţă în mijlocul unui grup organizat de copii prezintă importante semnificaţii pentru educaţia preşcolarului şi pregătirea lui, în vederea începerii procesului de învăţămînt ce va avea loc odată cu împlinirea vîrstei de 6 ani.

Integrarea preşcolarului într-o colectivitate comportă corelarea programului de viaţă din familie cu cel din mediul colectiv.

Prin colaborarea strînsă dintre familie şi personalul educativ al colectivităţii pe care copilul o frecventează, preşcolarul îşi însuşeşte numeroase achiziţii instructive şi educative, realizîndu-se de asemenea şi o bună disciplinare a acestuia, foarte necesară începerii procesului de învăţămînt.

Disciplinarea copilului se iniţiază odată cu dezvoltarea inhibiţiei condiţionate.

Dezvoltarea neuropsihică din perioada preşcolară, în concordanţă cu dezvoltarea somatică şi mai ales a sistemului osteo-muscular se datorează completării proceselor de mielinizare şi de dezvoltare şi structuralizare a sistemului nervos central, precum şi ale activităţilor lor.

Creierul copilului în această perioadă ajunge aproape la dimensiunile vîrstei adulte.

Scanned with OKEN Scanner

Totodată dezvoltarea aparatelor cardiovascular şi respirator vor creşte treptat capacitatea lui de rezistenţă la eforturi fizice.

La vîrsta de 4 ani s-a realizat cea mai însemnată parte din dezvoltarea inteligenţei generale şi încep să se evidenţieze unele presidpoziţii personale al căror caracter este obişnuit general şi polivalent. Dezvoltarea din această perioadă a înclinaţiilor copiilor foarte dotaţi are o deosebită importanţă.

Vîrsta preşcolară se caracterizează de asemenea printr-o creştere marcată a capacităţii reactive şi de apărare a copilului, întărită şi prin imunizările active efectuate.

Morbiditatea în perioada celei de a 2-a copilării *este predominată de către afecţiunile intercurente de căi respiratorii superioare* şi *bolile transmisibile.* Se înregistrează cu o frecvenţă mai crescută bolile alergice. Încep să apară manifestările sindromului poststreptococic : glomeruronefrita difuză acută, reumatismul articular acut.

Mortalitatea este redusă la aceste vîrste, fiind dominată de către accidente şi intoxicaţiile accidentale.

Nevoile nutritive ale preşcolarului nu mai sînt atît de crescute. Raţia lui alimentară impune asigurarea unui aport zilnic de : 80—90 cal., 2,5—3 g proteine, 8—10 g glucide, 2—3 g lipide şi 100 ml lichide pentru fiecare kg corp de greutate al copilului.

Necesarul zilnic de vitamine şi săruri minerale constă din : 2 500 U vitamină A, 50 mg vitamină C, 400—800 U vitamină D, 0,8—1 g calciu, 10 mg Fe, 2—3 g Cl Na etc.

Prînzurile principale constau din mesele de dimineaţa, ce trebuie să reprezinte 20—25% în raţia calorică zilnică ; cea de amiază respectiv 40—45% ; şi de seară în medie 20—30%. Gustările din cursul dimineţii sau a după amiezei nu vor depăşi 10% din totalul raţiei de peste zi.

Proteinele de origine animală, precum şi legumele, zarzavaturile şi fructele şi sub formă de cruditaţi nu trebuie să lipsească din alimentaţia copilului, care va fi cît mai variată.

Programul de viaţă al preşcolarului, bine organizat, *nu se va desfăşura numai în familie.* O bună parte *din timpul său şi-l va petrece în colectivitate*, în grădiniţe sezoniere sau permanente, cu program redus sau normal, sub supravegherea educativă a unui personal devotat şi calificat.

Viaţa în aer liber, mişcarea, gimnastica, folosirea factorilor naturali sînt mijloace tot atît de utile pentru dezvoltarea armonioasă a copilului.

Respectarea normelor igienico-sanitare şi deprinderea copilului cu aceste norme atît în familie cît şi în colectivitate sînt obiective obligatorii pentru cei ce se ocupă de copil.

Controlul medical periodic al copiilor, supravegherea stării de sănătate a personalului din colectivitate şi a stării de igienă din unităţile de preşcolari sînt sarcini obligatorii şi cu caracter permanent pentru personalul medico-sanitar de deservire al teritoriului.

Împlinirea vîrstei de 6 ani va trebui anticipată printr-un examen medical de apreciere a gradului de dezvoltare somatică şi de maturizare psihică corespunzătoare începerii procesului de învăţămînt, cu care ocazie se va efectua şi controlul auzului şi văzului.

COPILĂRIA a 3-a, PERIOADA ŞCOLARĂ

Copilăria a 3-a sau vîrsta şcolară reprezintă ultima perioadă a copilăriei. Ea este urmată apoi de adolescenţă.

Începutul perioadei este marcat de un eveniment de o deosebită semnificaţie în viaţa copilului şi a familiei. Este vorba de primii paşi cu care copiii în vîrstă de 6 ani împliniţi urcă treptele şcolii, momente cu totul inedite pentru ei, dar pline de semnificaţie, bucurie şi nostalgie, dorinţe şi năzuinţe pentru părinţi.

Vîrsta şcolară cuprinde două părţi distincte şi anume : *vîrsta sau perioada de şcolar mic*, care ţine pînă la 10—11 ani la fete şi 11—13 ani la băieţi şi *vîrsta sau perioada de şcolar mare*, sau *pubertate*, perioadă cuprinsă între 10—14 ani la fete şi 13—16 ani la băieţi.

Scanned with OKEN Scanner

PERIOADA DE ŞCOLAR MIC

În afara evenimentului şcolar, în debutul ei, *această perioadă este delimitată şi de înlocuirea treptată a dentiţiei de lapte cu cea permanentă.*

Apariţia dentiţiei permanente este anunţată prin *erupţia primilor molari definitivi* care se produce obişnuit *între 6—7 ani.* Apoi, treptat, cad dinţii de lapte, în ordinea apariţiei lor şi care sînt înlocuiţi succesiv de către dentiţia secundară. *Erupţia incisivilor, mediani şi laterali, inferiori şi superiori, se produce între 6—9 ani, a caninilor între 9—12 ani, a premolarilor I şi II între 10—13 ani şi a molarilor II şi III între 12—13 ani* şi respectiv *17—22 de ani,* astfel încît în final, să numere 32 de dinţi.

Apariţia dentiţiei definitive coincide cu dezvoltarea concomitentă a oaselor masivului facial, imprimînd împreună trăsături noi fizionomiei feţei. Încep să se şteargă cele de copil, fizionomia lui apropiindu-se treptat de cea de şcolar mare.

Sinusurile feţei continuă să se dezvolte.

Creşterea şi dezvoltarea somatică a copilului şcolar mic urmează pînă la pubertate acelaşi ritm lent din perioada preşcolară, cu un spor mediu anual de 2—2,5 kg şi în greutate de 4—6 cm a taliei.

În jurul vîrstei de 10 ani raportul dintre segmentele inferior şi superior (I/S) devine echiunitar şi apoi supraunitar. Această creştere a raportului arată că membrele inferioare cresc proporţional într-un ritm mai viu. Se dezvoltă şi membrele superioare, iar trunchiul se alungeşte şi se subţiază.

Se modifică aspectul morfologic al copilului. Se şterg unele rotunjimi. Se menţine caracterul longilin al creşterii. Se evidenţiază din ce în ce mai mult elementele constituţionale imprimate genetic de către genotipul dominant, tipul morfologic familial.

După vîrsta de 9 ani se anunţă pubertatea prin saltul de creştere în lungime, copiii devenind mai înalţi şi mai slabi.

Perimetrul cranian în perioada de şcolar mic mai creşte cu 1—2 cm.

Sistemul osos se dezvoltă în continuare prin apariţia de noi puncte de osificare, îndeosebi la nivelul oaselor mîinii. La vîrsta de 10 ani copilul prezintă pentru un hemischelet un număr de 47 de puncte de osificare vizibile radiologic, din care 20 la oasele mîinii.

Vîrsta de şcolar mic se caracterizează printr-o dezvoltare psiho-intelectuală intensă, transpusă pe un plan superior, prin procesul instructiv-educativ la care copilul participă.

Se dezvoltă în mod activ gîndirea şi capacitatea lui intuitivă.

Se însuşeşte în ritm rapid sistemul de comunicare simbolică prin scris, citit şi grafică.

Timpul şi spaţiul, mărimile şi proporţiile, în mod treptat, încep să fie cunoscute şi apreciate în limitele lor reale. Se acumulează în mod constant un volum bogat de cunoştinţe, paralel cu noi şi multiple raţionamente.

Gîndirea abstractă, memoria raţională, limbajul intelectual, capacitatea de înţelegere a fenomenelor, precum şi activitatea voluntară devin din ce în ce mai active.

Se formează gustul pentru citit, prin care copilul îşi satisface curiozitatea în a cunoaşte mai mult şi plăcerea pentru frumos.

Se continuă dezvoltarea unor deprinderi şi înclinaţii din perioada preşcolară şi se iniţiază altele, din care unele cu caracter practic.

Dezvoltarea afectivă şi intelectuală capătă noi contururi. La această vîrstă şcolarul este totuşi un copil, cu zburdălniciile şi dorinţa de joacă, justificate la aceşti ani.

Se dezvoltă şi se modelează concomitent personalitatea copilului care se evidenţiază prin trăsăturile temperamentale şi ale caracterului său.

Organismul copilului, cele mai multe din sistemele, aparatele şi organele ce-l compun, realizează o dezvoltare aproape completă, fiecare în ritmul lor propriu, în vederea consolidării tuturor activităţilor lor.

Aparatul respirator, cardio-vascular şi renal ajung aproape de maturizarea lor morfofuncţională, iar sistemele imunologice şi de apărare ale copilului au devenit bine echilibrate şi competente.

Scanned with OKEN Scanner

Morbiditatea este relativ redusă, iar *mortalitatea înregistrează un număr mic de cazuri*, cunoscînd ca principale cauze accidentale şi boala canceroasă.

Îmbolnăvirile cele mai frecvente sînt date de către infecţiile de căi respiratorii superioare. Glomeruronefrita difuză acută (G.L.N.D.A.) şi reumatismul articular acut (R.A.A.) pot fi mai frecvent întîlnite, dacă nu se practică o profilaxie atentă a acestor boli printr-un tratament riguros preventiv şi curativ al infecţiei streptococice.

Este de reţinut şi faptul că, în această perioadă, se pot instala, cu o frecvenţă mare, unele deformaţii ale coloanei vertebrale, de cele mai multe ori urmare a unor vicii de poziţie, precum şi faptului că nu se acordă întotdeuna importanţa cuvenită activităţilor fizice.

În perioada de şcolar pot apărea şi unele manifestări ale surmenajului ce decurg tocmai din decalajul dintre suprasolicitările intelectuale şi lipsa activităţilor fizice. Semnele clinice mai importante sînt: anorexia, labilitatea psihică, irascibilitatea, oboseala fizică, uneori o subfebrilitate. Cefaleea adeseori este semnul unor tulburări de acomodare vizuală, impunînd în mod obligatoriu controlul oftalmologic.

Controlul stomatologic la cel puţin 6 luni este tot atît de necesar în vederea depistării şi începerii unui tratament cît mai precoce al cariilor dentare, foarte frecvente la această vîrstă.

Programul şi regimul de viaţă al şcolarului mic va fi astfel organizat încît timpul de odihnă necesar să fie integral acoperit, respectiv de 10 ore minimum. Culcatul devreme seara reprezintă un imperativ. În acelaşi timp, activitatea şcolară, în care este cuprinsă şi pregătirea sa în familie, se va îmbina armonios cu cea fizică, respectiv cu jocul, gimnastica, sportul şi deprinderile practice, precum şi cu viaţa în aer liber.

Nevoile nutritive ale şcolarului mic impun o raţie alimentară zilnică echivalentă unui aport pentru fiecare kg corp greutate de: 70—80 calorii, 2—3 g proteine, 8—10 g glucide, 1,5—2 g lipide şi 75 ml lichide.

Raţia alimentară din cursul zilei se va repartiza în mod diferenţiat pe cele trei mese principale.

O deosebită importanţă o prezintă masa de dimineaţă a şcolarului, care va trebui să cuprindă 20—25% din raţia calorică de peste zi. Mulţi dintre copii, cu program şcolar dimineaţa, nu-şi iau micul dejun înaintea plecării la şcoală, favorizîndu-se în acest mod apariţia stărilor hipoglicemice.

Masa de dimineaţă este cu atît mai necesară cu cît copilul depune cea mai intensă activitate în cursul dimineţii.

Cantitativ, alimentaţia copilului este condiţionată de anotimp şi activităţile pe care le desfăşoară. Munca fizică în atelier sau pe stadion impune un surplus caloric nutritiv.

Masa de prînz va trebui să acopere 40—45% din nevoile calorice, iar cea de seară 20—30%. Gustările de peste zi vor fi de 10% dimineaţa şi 5% după amiaza.

Alimentaţia şcolarului va fi cît mai variată. Nu vor lipsi proteinele de origine animală, legumele, zarzavaturile şi fructele.

ŞCOLARUL MARE. PUBERTATEA

Vîrsta de şcolar mare se confundă cu perioada pubertară.

Către vîrsta de 10—11 ani la fetiţe şi 11—13 ani la băieţi, se anunţă un nou puseu de creştere rapidă, urmat de apariţia unor importante transformări ale organismului, dominate de către procesele morfofuncţionale ale diferenţierii sexuale şi de maturizare a funcţiei de procreare.

Vîrsta cînd pubertatea se instalează este variabilă. În general ea apare mai devreme la generaţiile actuale faţă de cele precedente, urmare acumulărilor genetice seculare, individualizîndu-se după tipul endocrin şi constituţional impus de către caracterul multifactorial al factorilor genetici familiali.

Factorii de climă, socio-economici, unii factori de patologie, precum şi excesul alimentar pot să exercite influenţe importante, legate de momentul instalării şi evoluţiei pubertăţii.

Scanned with OKEN Scanner

La obezi pubertatea se instalează de cele mai multe ori cu întîrziere.

Pubertatea poate fi apreciată ca *normală* atunci cînd apariţia şi evoluţia ei se petrec în limitele cronologice enunţate, de cele mai multe ori asemănătoare cu ceilalţi membri din linia ascendentă a familiei.

Pubertatea precipitată şi precoce se anunţă înainte de vîrstele amintite, după cum *pubertatea întîrziată* se întîlneşte atunci cînd instalarea ei depăşeşte limitele respective.

Perioada pubertară, ultima perioadă a copilăriei, interesează în mod particular organismul uman.

Sub influenţa directă a fenomenelor legate de diferenţierea şi maturizarea sexuală, creşterea şi dezvoltarea parcurg procese caracteristice, cărora le sînt imprimate în mod vădit anumite elemente specifice, de ordin somatic şi psihic.

Într-un prim stadiu, în primii 2—3 ani, respectiv între 10 şi 13 ani, creşterea cunoaşte un ritm rapid. Sporul creşterii staturale şi ponderale însumează în medie la băieţi un plus de 15 cm şi respectiv 10 kg, iar la fete de 12 cm şi respectiv 12 kg.

După vîrsta de 13—14 ani şi pînă la 20 ani creşterea staturală îşi încetineşte ritmul său în mod progresiv, existînd o tendinţă mai marcată de acumulare în greutate, respectiv de 20 kg la băieţi şi 12—15 kg la fete.

Proporţiile corpului se modifică, iniţial pe seama creşterii mai accentuate a segmentului inferior, pînă la vîrsta de 13—15 ani şi apoi pe cea a trunchiului, mai devreme la fete decît la băieţi.

Se schimbă de asemenea, în raport de sex, şi fizionomia feţei, concomitent cu apariţia completă a dentiţiei definitive şi dezvoltarea masivului facial şi a oaselor maxilare. Se lărgeşte astfel baza nasului şi se conturează în mod mai evident musculatura masticatoare. Buzele şi gura capătă noi contururi.

Apariţia eventuală a unor elemente dermatologice de tip acneiform, a pilozităţii feţei la băieţi, împreună cu modificările amintite, imprimă noi trăsături, pe care adeseori tinerii le acceptă cu dificultate, cu atît mai mult cu cît are loc în această perioadă şi schimbarea timbrului vocii.

Dezvoltarea morfologică se modifică de asemenea în raport de sex, desemnîndu-se noi forme corpului, la băieţi prin creşterea maselor musculare şi dezvoltarea toracelui, iar la fete prin dezvoltarea bazinului şi conturarea rotunjimilor şoldurilor, coapsei şi feselor, la care se asociază elementele caracterelor sexuale.

Sistemul scheletal este angajat într-un proces de intensă osificare.

În mod obişnuit pubertatea coincide odată cu primele manifestări ale maturizării osoase, remarcabile radiologic iniţial prin apariţia sesamoidului degetului mare şi urmate apoi de sudurile oaselor membrelor inferioare şi superioare, de la nivelul capului humeral şi a marii tuberozităţi a epifizelor cubitusului, radiusului, femurului, tibiei şi peroneului, a căror finalizare are loc în jurul vîrstei de 17—18 ani.

Apariţia pubertăţii este astfel anticipată de către aceste procese ce apar în jurul vîrstei de 10—12 ani la fete şi respectiv la 11—13 ani la băieţi, fiind însoţite de încetarea creşterii osoase o dată cu definitivarea maturizării sexuale.

Încă de la vîrsta de 9—10 ani are loc, la fete, dezvoltarea oaselor bazinului.

Pubertatea este legată de o acţiune intensă endocrină corespunzătoare apariţiei şi activităţii secreţiilor hormonale gonadotrope hipotalamohipofizare prin intermediul hormonilor foliculostimulant (F.S.H.) şi de luteinizare (L.H.).

În stadiul actual al cunoştinţelor, F.S.H. este capabil de a stimula la fete foliculii ovarieni, iar L.H. de a întreţine secreţiile oestrogene, ovulaţia şi formarea corpului galben. La băieţi activitatea F.S.H. este responsabilă de spermatogeneză, iar L.H. de a provoca secreţia androgenilor prin celulele lui Leydig.

În cursul pubertăţii are loc conturarea caracterelor sexuale, dezvoltîndu-se apoi procesele morfofuncţionale ale diferenţierii şi maturizării sexuale.

Caracterele sexuale ale pubertăţii, la fete, se anunţă în aceşti ani prin dezvoltarea în timp a sînilor şi mameloanelor, cu pigmentarea areolelor mamare, apariţia părului pubian şi a ţesutului grăsos subiacent, precum şi prin dezvoltarea organelor geni-

Scanned with OKEN Scanner

tale externe și interne și apariția părului axilar.

Urmează apoi instalarea primelor menstre, care, la început, sînt cel mai adesea în cicluri anovulare, iar curba lor este monofazică.

Maturizarea sexuală în mod obișnuit are loc în jurul vîrstei de 14—15 ani, cînd fetele sînt apte de a fi fecundate și respectiv de a purta sarcină.

Uneori, după instalarea pubertății și apariția primelor menstruații, abia la cîteva luni sau chiar ani are loc maturizarea biologică a funcției ovariene.

Alteori pot avea loc întîrzieri ale instalării pubertății, fără să existe vreun semn clinic legat de secreția estrogenă, iar talia și vîrsta osoasă să fie normale.

Adeseori întîrzierea instalării pubertății se poate însoți de o întîrziere a vitezei de creștere staturală, împreună cu o întîrziere osoasă analoagă.

Aceste aspecte au de obicei un caracter familial.

Mai există posibilitatea ca, în afara unor factori de patologie, să se producă și o apariție precoce a dezvoltării sexuale, de cele mai multe ori cu caracter constituțional, corespunzător unor activități secretorii precoce hipotalamo-hipofizare.

Prin examene de frotiu histovaginale, dozări hormonale plasmatice și urinare și cu ajutorul unor probe dinamice de explorare diencefalo-hipofizară și ovariană se poate urmări evoluția normală endocrină a pubertății, precum și dezvoltarea maturizării sexuale.

Caracterele sexuale ale pubertății la băieți se anunță printr-un ritm variabil, dar într-o ordine aproape constantă. Are loc o dezvoltare rapidă a testiculelor și penisului, cu apariția lentă a pilozității pubiene, axilare, a feței, trunchiului și membrelor.

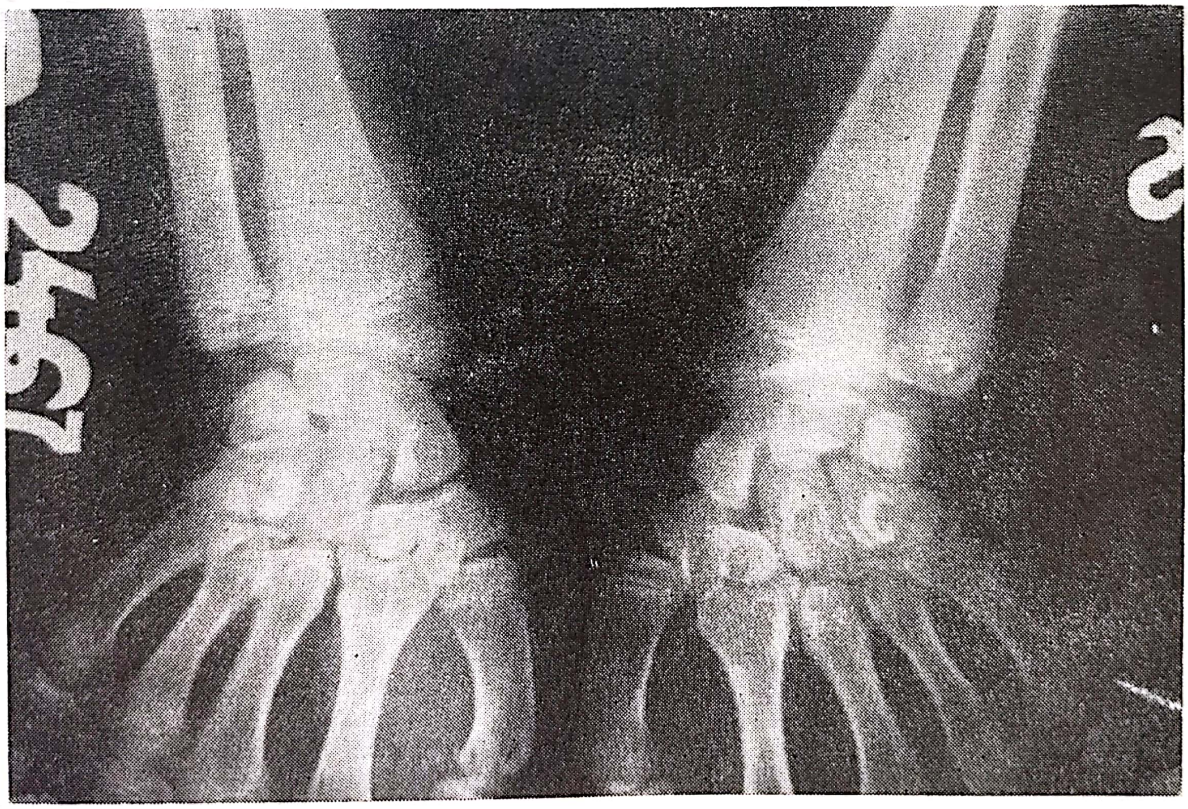


Fig. 44. Radiografia oaselor mîinii. Se remarcă apariția sesamoidului, semn de instalare a pubertății.

Scanned with OKEN Scanner

În acelaşi timp se dezvoltă toracele şi musculatura corpului. Se produce schimbarea vocii, de cele mai multe ori precedată sau însoţită de o intumescenţă dureroasă mamară uni sau bilaterală.

Se dezvoltă prostata, perceptibilă la tuşeu rectal. Se maturizează spermatogeneza cînd, la sfîrşitul pubertăţii, către 16—17 ani, adolescentul devine fertil.

În instalarea şi evoluţia pubertăţii şi la băieţi există de asemenea unele variaţii fiziologice cu caracter constituţional.

Ea este în general întîrziată la obezi, regresiunea obezităţii însoţindu-se în mod rapid de apariţia pubertăţii.

Apariţia pubertăţii precoce, atît la fete cît şi la băieţi, poate fi determinată de factori patologici multipli, care obligă c atentă supraveghere medicală clinică şi investigaţii complexe.

Pubertatea precoce patologică îmbracă diverse aspecte şi anume: de adevărată pubertate precoce ; pseudopubertate, izo sau heterosexuală ; precum şi numai sub forma unei pubertăţi parţial precoce.

Perioada pubertară se însoţeşte de importante restructurări de ordin neuropsihic, exprimate printr-o dezvoltare accentuată psiho-intelectuală şi afectivă, precum şi a personalităţii puberului.

Totodată se acumulează numeroase cunoştinţe şi îndeletniciri practice, evidenţiindu-se în mod pregnant anumite înclinaţii. Adeseori se schimbă şi amplifică modelele de referinţă, iar dezvoltarea afectivă cunoaşte un ritm deosebit. Se dezvoltă aparte interesul pentru sexul opus.

În această perioadă pot să apară şi unele tulburări de ordin comportamental, urmare de cele mai multe ori a unor stări conflictuale.

Pubertatea se caracterizează şi printr-o creştere a posibilităţilor de îmbolnăvire, determinată de o receptivitate mai accentuată şi o rezistenţă mai scăzută.

Nevoile nutritive sînt mult mai crescute, corespunzător proceselor mai intense ale creşterii.

Şcolarul mare va trebui să aibă organizat programul de viaţă astfel încît munca intelectuală, activitatea fizică şi odihna să-i permită o dezvoltare armonioasă somatică şi psihică.

Scanned with OKEN Scanner

3

ALIMENTAŢIA ŞI NUTRIŢIA COPILULUI

Alimentaţia şi nutriţia reprezintă pentru fiinţa umană un factor hotărîtor de viaţă.

Varietatea de produse nutritive, puse la îndemînă de către natură şi dezvoltate apoi de activitatea umană prin observaţia şi obişnuinţa practică, îşi trădează cel mai adeseori caracterul de specificitate locoregională a comunităţilor omeneşti, precum şi acela al bunului simţ.

Chiar dacă alimentaţia omului se află încă sub semnul empirismului şi a multor necunoscute, este de apreciat faptul că evoluţia cunoaşterii multor aspecte legate de nutriţie şi alimentaţie, prin progresul şi cuceririle biochimiei, fiziologiei, patologiei etc. vin în sprijinul activităţii noastre, permiţîndu-ne să aplicăm în practică multe cunoştinţe mai raţionale, cu un bogat conţinut ştiinţific.

Organismul uman este o mare maşină de consum alimentar a diverselor produse primare, sau, conform stadiului de dezvoltare, de produse industrializate sau semiindustrializate, care să satisfacă cele mai rafinate gusturi şi plăceri.

Alimentaţia copilului trebuie privită însă prin prisma unor aspecte mult mai complexe, ce îmbracă un caracter cu atît mai particular cu cît copilul este mai mic.

Cadrul particular al alimentaţiei şi nutriţiei copilului este determinat de către nevoile foarte crescute în substanţe nutritive necesare desfăşurării în condiţii normale a proceselor creşterii şi dezvoltării. În acelaşi timp alimentaţia şi nutriţia copilului sînt condiţionate de posibilităţile limitate ale digestiei în perioada de vîrstă mică, atunci cînd nevoile nutritive sînt cele mai mari.

Creşterea şi dezvoltarea copilului nu sînt posibile fără o alimentaţie completă, iar la sugar, dacă ea nu corespunde posibilităţilor lui digestive.

Se conturează, astfel, necesitatea cunoaşterii tuturor aspectelor particulare legate de alimentaţia şi nutriţia copilului, ca şi importanţa deosebită pe care dietetica o deţine în alimentaţia şi îngrijirea lui.

Nu întîmplător pediatrii generaţiilor trecute recunoşteau în dietetică o a doua farmacie, impunîndu-se astăzi nevoia reevaluării aportului pe care îl aduce în asigurarea alimentaţiei normale a copilului sau în rezolvarea tulburărilor acute şi cronice de digestie şi nutriţie, ca şi în tratamentul dietetic al altor afecţiuni.

Printr-o alimentaţie şi nutriţie corespunzătoare, organismului copilului trebuie să i se confere un minim necesar prin care să se asigure : *acoperirea consumului şi pierderilor* legate de înlocuirea propriei uzuri şi de activităţile lui de întreţinere ; *acoperirea consumului impus de activităţile multiple* şi variate pe care le desfăşoară ; *acoperirea în plus a nevoilor nutritive* condiţionate de asigurarea cuantumului solicitat de către procesele biologice ale creşterii şi dezvoltării copilului, particularitate specifică numai acestei perioade de viaţă ; precum şi *realizarea unui optim-limită de rezerve* în unele substanţe nutritive.

Alimentaţia şi nutriţia copilului trebuie privite, în aceste condiţii, prin prisma unor aspecte cu totul deosebite şi anume că : *nevoile nutritive ale copilului*, raportate la greutatea sau suprafaţa sa corporală, *sînt cu atît mai mari cu cît el este mai mic*, iar *posibilităţile lui de digestie sînt cu atît mai limitate cu cît vîrsta lui este mai mică.*

Perioada de sugar apare, din acest punct de vedere, ca o etapă caracteristică, dominată în principal de modul particular al alimentaţiei lui, ca un răspuns condiţionat de către relaţiile impuse de particularităţile şi capacitatea digestivă redusă a copilului şi natura adecvată alimentaţiei lui.

Alimentaţia sugarului, în primele luni de viaţă, este exclusiv lactată, realizată ideal prin laptele matern şi actul suptului, de unde, de altfel, îi derivă şi denumirea lui.

Alimentaţia lui este apoi supusă unor continue şi importante transformări, prin procese de adaptare şi tranziţie, de renunţare treptată la alimentaţia strict lactată, prin diversificarea ei, spre o alimentaţie omnivoră.

Totodată transformările din alimentaţia sugarului se adresează şi trecerii treptate de la actul suptului spre masticaţie, de la alimentaţia naturală, prin ablactare, la înţărcare.

Aceste modificări survenite în alimentaţia copilului, în primul său an de viaţă, sînt urmarea dezvoltării şi perfecţionării continue a activităţii şi posibilităţilor lui digestive din această perioadă de vîrstă, în scopul acoperirii nevoilor lui nutritive complexe şi mereu crescînde şi de trecere spre modul de alimentaţie specific speciei noastre.

Lipsa, mai ales în primele luni de viaţă, a laptelui uman din alimentaţia sugarului, prin renunţarea nefirească la alimentaţia naturală, ridică probleme de dietetică de o deosebită însemnătate imediată şi ulterioară privind dezvoltarea normală somatică şi psiho-intelectuală a copilului.

Patologia generală ca şi cea digestivă a sugarului şi copilului de toate vîrstele obligă măsuri dietetice corespunzătoare, menite să contribuie la crearea condiţiilor optime, necesare procesului de vindecare.

După rolul esenţial pe care îl deţin substanţele nutritive în economia şi procesele complexe ale metabolismului, nevoile nutritive ale copilului se împart în nevoi calitative şi cantitative.

Nevoile calitative, în mod firesc, fiind predominate de către procesele creşterii şi dezvoltării, precumpănesc cu un aport suplimentar, proporţional, în acele substanţe ce participă în mod direct în procesele de sinteză moleculară şi de construcţie celulară.

În aceeaşi măsură şi nevoile cantitative sînt mai crescute în aportul lor, ca suport energetic necesar proceselor de sinteză şi construcţie, precum şi pentru acoperirea şi a altor activităţi desfăşurate de către organismul copilului.

Alimentaţia copilului, în toate perioadele copilăriei lui, îşi conturează astfel numeroasele particularităţi de ordin calitativ şi cantitativ.

Cunoaşterea tuturor nevoilor nutritive ale copilului, precum şi a posibilităţilor lor de acoperire sînt aspecte de o excepţională importanţă, în vederea asigurării unei raţii alimentare optime, carenţele şi excesele, ca şi dezechilibrele dintre factorii nutritivi fiind tot atît de dăunătoare.

Există astăzi criterii foarte utile de stabilire a unei raţii alimentare corecte, prin care să se satisfacă nevoile cantitative şi calitative, indiferent de vîrsta copilului şi care să-i asigure o dezvoltare normală.

Dacă la sugar nevoile cantitative sînt crescute în raport cu exigenţele unei creşteri rapide, nevoile calitative, specifice fiecăruia din factorii nutritivi, sînt tot atît de mari şi importante.

În acest sens, acoperirea corectă a nevoilor cantitative poate fi apreciată imediat şi într-o oarecare măsură, prin intermediul apetitului sugarului şi al creşterii lui armonioase în greutate, după cum efectele neacoperirilor calitative se pot recunoaşte numai într-un timp mai mult sau mai puţin îndelungat, prin descoperirea lor clinică sau cu sprijinul unor mijloace de laborator.

Scanned with OKEN Scanner

Nevoile nutritive ale copilului

NEVOILE CANTITATIVE ALE COPILULUI

Nevoile cantitative în substanțe nutritive sînt condiționate de numeroși factori care intervin în diferitele perioade ale copilăriei într-un cuantum variat, în raport cu diversitatea și intensitatea a numeroase activități metabolice și de lucru mecanic.

Astfel nevoile cantitative se adresează în mod diferențiat cu vîrsta și sînt de o mai mare intensitate la sugar, dar mai ales la cel distrofic, prematur și nou-născut, pentru *acoperirea pierderilor calorice* sporite, proporționale cu indicele de suprafață specifică, calculat prin raportarea suprafeței corporale, la greutate. Totodată termoliza este mai crescută la aceste categorii de copii și prin faptul că ei sînt lipsiți de acțiunea protectoare a țesutului adipos, foarte puțin dezvoltat.

Comparativ cu adultul, la sugar *pierderile calorice* și respectiv *nevoile în factori energetici sînt foarte mari*, nevoi care diminuă cu vîrsta.

Acoperirea nevoilor energetice necesare activităților biochimice, impuse de către procesele metabolice de întreținere, dar mai ales de cele ale creșterii, sînt cu atît mai mari cu cît vîrsta copilului este mai mică. Numai pentru procesele metabolice și de sinteză a unui gram de proteină sînt necesare, spre exemplu, în jur de 35 calorii. Apreciind că ritmul zilnic de acumulare a creșterii sugarului, în primele luni de viață, este de 5 g de proteină sintetizată, numai pentru această activitate, din rația totală cantitativă zilnică, peste 150 calorii sînt reținute de către aceste procese.

Acoperirea travaliului este neînsemnată la sugar. Cu vîrsta, nevoile cantitative destinate acestui scop cresc, rația calorică a școlarului spre exemplu diferențiindu-se în raport cu activitățile sale fizice (gimnastică, sport, atelier etc.).

Nevoile cantitative, din rația alimentară a copilului, sînt raportate și calculate în calorii și pe kg corp greutate, pentru 24 de ore, după aportul caloric al fiecăruia din substanțele nutritive. Se apreciază că aceste nevoi, în raport de vîrsta copilului, sînt:

— la nou-născut, în primele zile, de 60—80 cal;
— la prematur . . . . . .140 cal;
— sugarului din primele 4 luni:
. . . . . 100—120 cal;
respectiv în prima lună . . 120 cal.;
apoi pînă la 3 luni . . . . 110 cal.
iar în luna a 4-a . . . . 100 cal.
— sugarului pînă la 6 luni . 100 cal.
— și apoi pînă la 1 an . . . . 90 cal.
— adultul . . . . . 50 cal.

După schema I.O.M.C.T., nevoile calorice zilnice și pe kg corp sînt pentru sugar în:

— I-ul trimestru . . . . 110—120 cal.
— al II-lea trimestru . . 100—120 cal.
— al III-lea trimestru . . . . 100 cal.
— al IV-lea trimestru . . . 80—90 cal.

Sugarului alimentat artificial și celui din colectivitate, li se recomandă un aport caloric zilnic în plus cu 10 calorii.

Rația de întreținere pentru sugar este echivalentă la un aport de 70 cal/kg corp greutate și pe zi.

La o rație de sub 30 calorii pe kg corp greutate și zi, organismul copilului intră în autoconsumație.

Aportul caloric cantitativ nu trebuie să fie indiferent față de sursele nutritive.

O rație alimentară echilibrată necesită un echilibru între diferitele principii alimentare. Astfel nevoile calorice vor fi acoperite și furnizate de către:

— lipide în proporție de 35 pînă la 45% din rația totală calorică;
— glucide în proporție de 40—50%, și
— proteine în proporție de 15—18% pentru sugar și apoi între 12—15% pentru celelalte vîrste.

Respectîndu-se aceste proporții, rația calorică a copilului va fi asigurată astfel numai de către lipide și glucide. Proteinele vor fi utilizate în condiții optime și numai în procesele de sinteză și activitate secretorie, evitîndu-se totodată glucoformarea de origine protidică, periculoasă pentru su-

Scanned with OKEN Scanner

gar prin consecinţele creşterii deşeurilor azotate, greu de eliminat la această vîrstă.

NEVOILE ÎN HIDROCARBONATE (GLUCIDICE)

Glucidele, alături de lipide, reprezintă substratul de sursă energetică principală a organismului. În mod normal ele trebuie să fie cuprinse în raţia zilnică calorică într-o proporţie de 40 pînă la 50%.

Se întîlnesc răspîndite în natură în: lapte, legume, fructe, cereale, sau în unele produse industrializate sub diferite forme.

Din punct de vedere al structurii lor biochimice, glucidele le cunoaştem ca monozaharide, dizaharide sau polizaharide.

Pentru practica dietetică, mono- şi dizaharidele sînt recunoscute ca zaharuri deschise şi cu moleculă mică. Din această grupă fac parte:

— **monozaharidele** şi anume: *glucoza*, *galactoza*, *fructoza* şi

— **dizaharidele**: *zaharoza*, a cărei moleculă este formată dintr-o moleculă de glucoză şi una de fructoză; *lactoza*, formată dintr-o moleculă de glucoză şi una de galactoză, şi *maltoza*, formată din două molecule de glucoză;

Polizaharidele, respectiv *amidonul*, *glicogenul* şi *celuloza*, sînt hidrocarbonate cu molecule mari, de ordinul miilor de molecule de glucoză, glicogenul fiind polimerul animal de glucoză, iar amidonul cel vegetal.

Celuloza, fără să fie o sursă de energie deţine ca substanţă de lest un rol important în desfăşurarea digestiei.

Amidonul are două componente, respectiv amiloza şi aminopectina. El este un zahăr de nedeschis, prin dispunerea în spirală a moleculelor în amilază.

Între mono- şi dizaharide, aşa-zise zaharuri deschise, şi amidon, un zahar de nedeschis, există nişte polimeri descrişi sub numele de zaharuri semideschise sau dextrine, a căror moleculă este ceva mai mică. Ele sînt de mare utilitate în dietetică.

Sursele de monozaharide şi dizaharide provin din fructe, lactoza din lapte şi zaharoza din zahărul industrial.

Sursele de amidon provin din lumea vegetală, fiind întîlnite în legume şi cereale.

Prin mijloace industriale, cerealele îşi oferă amidonul lor sub diverse forme ca: făinuri, arpacaşuri, fulgi, grişuri, tapioca etc.

Făinurile la rîndul lor pot fi panificabile sau nu, în raport cu conţinutul lor în gluten elastic şi aglutinat.

Diversele produse făinoase din cereale, cu cît ţin mai mult de partea periferică a bobului, cu atît ele conţin o mai mare cantitate din substanţele proteice, vitaminele şi mineralele bobului, dar tot cu atît digestibilitatea lor este mai dificilă.

Glutenul este compus din gliadină, gluteină şi conglutină, iar făinurile din cerealele care nu conţin gliadină nu sînt panificabile, aşa cum este făina de orez, porumb sau mei.

Glutenul cu conţinut în gliadină se găseşte numai în nucleul făinos al cerealelor panificabile.

Gliadina ca şi gluteina conţin foarte mult acid glutamic, aproape 40%, precum şi proline, în cantitate de peste 13%.

Intoleranţa faţă de gluten, respectiv faţă de gliadină, este una din cauzele sindromului celiac.

Formele sub care industria de morărit ne oferă amidonul din cereale sînt multiple.

Astfel, *fulgii sau flocoanele de cereale* se obţin, obişnuit, din boabe decorticate în aburi supraîncălziţi, trecute apoi fierbinţi prin valţ.

Prin *uruială* se înţelege o formă sub care boabele sînt sfărîmate în bucăţi mai mari şi din care se pregăteşte pîinea de tip Graham.

Arpacaşul se obţine din boabe ce sînt iniţial decorticate şi apoi lustruite sau şlefuite. Bobul de orez este folosit în alimentaţie sub această formă.

Terciul sau tapioca se obţine din boabe de cereale sfărîmate în bucăţi mari, dar în prealabil decorticate.

Grişul este reprezentat de granulele cele mai fine de amidon din bobul de cereale, obţinut prin procedee deosebite de morărit, sub formă de făină de griş, eliberată de particulele mai mari.

Făinurile obţinute din cereale sînt date în consumul alimentar în mod variat, sub

Scanned with OKEN Scanner

diferite forme utilizabile, diferențiate din punct de vedere al compoziției lor.

Astfel făina integrală reprezintă 94—97% din totalul bobului, pe cînd irimicul numai 75—80%, provenind din amidonul situat mai la periferia bobului.

Făina de calitatea a II-a conține între 30 pînă la 70% din totalul bobului, precum și un amidon mai din interiorul lui.

Prin făina fină este redat pînă la o treime din totalul din bob, precum și amidonul cel mai din interiorul lui. Făina fină conține amidonul cel mai digestibil, dar este săracă în ceilalți constituenți nutritivi ai bobului de cereală.

Tărițele cerealelor sînt sărace în amidon și constituie periferia bobului, formată din aleuron, celuloză, săruri minerale, unele substanțe proteice și lipidice.

Mai există și făină de amidon produsă prin spălarea produsului inițial. Din făinurile de amidon de cereale se fabrică cașetele de amidon utilizate în practica farmaceutică.

Făina de amidon obținută din porumb se întîlnește în comerț sub formă de zeamil sau mondamină.

Făina din cartofi poartă denumirea de soldor.

Produsele făinoase, în practica dietetică și alimentația copilului, sînt pregătite sub diferite forme și anume: apă de boabe, mucilagiuri, fierturi, sau „Zwieback" sau făină de Zwieback, formă sub care amidonul este transformat în maltoză, cu ajutorul căldurii, prin rumenirea uscată a făinii.

Amidonul din cereale și îndeosebi cel din orz, se mai poate folosi în dietetică, sub forma unor produse din bobul germinat, denumite malț, așa cum sînt: făina de malț, rezultată din măcinatul boabelor germinate; siropul de malț; sau paietele de malț, obținute prin tratarea boabelor de malț la temperaturi ridicate și apoi presate.

Produsele din malț, prin procesele de germinare, conțin un amidon transformat în maltoză, trecînd prin stadiul de dextrină.

Extractele de malț, deși au ușurată astfel digestibilitatea lor, ele au asupra intestinului o acțiune purgativă, mai ales dacă se depășesc concentrații de peste 10%, așa după cum se întîmplă și cu lactoza dacă este adăugată în laptele de vacă.

Amidonul din cartofi se găsește în stare naturală sub formă de fecule și, pentru a putea fi eliberat, el trebuie supus acțiunii căldurii umede și apoi zdrobit sau spălat.

Anumite amidonuri sub forma unor făinuri cum sînt cele de soia, turnesol etc. se folosesc în anumite stări patologice.

Glucidele, introduse în organism prin intermediul alimentelor, sînt supuse unor procese digestive, ca apoi incluse în programul complex metabolic și sub formă de glucoză, să fie cedate celulelor ca sursă principală de energie.

În ansamblul economiei metabolice, în organismul uman, glucidele sînt depozitate sub forma unui polimer, glicogenul, mai ales la nivelul ficatului.

În anumite combinații biochimice cu unele lipide sau substanțe proteice, anumite glucide intră în structura unor componenți celulari sau secretori, sau a unor anticorpi.

Capacitatea activității digestive, în perioada de sugar și mai ales în prima lui jumătate de an, nu este aceeași față de toate glucidele, deși secrețiile enzimatice digestive, pentru fiecare tip de glucidă, sînt prezente de la naștere. De asemenea, sub influența unor factori patologici și chiar sub acțiunea unor medicamente, activitatea diastazică față de unele glucide devine deficitară.

Anumite deficite enzimatice față de unele glucide pot fi înăscute.

Glucoza, formă sub care este cedată celulelor, sub acțiunea directă a insulinei pătrunde în interiorul lor, constituindu-se ca factor principal energetic al acestora.

Glucoza intervine astfel ca regenator al A.T.P. din celule, participînd activ în procesele metabolice. În mod particular își aduce o contribuție însemnată în metabolismul lipidic, determinînd o activitate importantă de evitare a cetogenezei. Se recunoaște rolul anticetogenic prin aforismul clasic că lipidele ard la focul hidrocarbonatelor.

Nevoile zilnice ale copilului în glucide sînt de 8—10 g și pînă la 12 g/kg corp greutate. Fiecare gram de glucide aduce un aport de 4 calorii.

Viața nu este posibilă pentru multă vreme fără glucide, chiar dacă pentru o perioadă de timp sursa de glucoză este

Scanned with OKEN Scanner

asigurată, iar hipoglicemia evitată prin rezervele glicogenice, lipidice şi apoi proteice.

Între metabolismul apei din organism şi glucoză există relaţii foarte strînse. Glucoza are o acţiune diuretică netă.

Celula nu poate trăi în lipsa glucozei peste 20 de ore. Celulele sistemului nervos central, ale miocardului şi rinichiului sînt primele şi cele mai încercate.

Aportul insuficient de oxigen şi glucoză angajează grave tulburări metabolice şi fiziopatologice, întîlnindu-se relativ frecvent în cursul patologiei grave a sugarului.

Hipoglicemia, sub anumite limite, uşor determinabilă la nou-născut şi mai ales la prematur, este incompatibilă cu viaţa. Aportul imediat de glucoză în astfel de situaţii se impune de urgenţă.

Regimurile alimentare sărace în glucide comportă cantităţi mult mai mari de proteine. Ele se însoţesc totodată de o creştere accentuată a pierderilor calorice şi eliminarea acută de uree şi electroliţi. O astfel de alimentaţie poate fi responsabilă de întîrzierea în creştere şi dezvoltare a copilului, sindromul clinic manifestîndu-se prin asocierea paloarei şi a tulburărilor digestive.

Glucoza intervine în procesele de conversiune a grăsimilor şi de neosinteză a aminoacizilor.

La sugar, lipsa în aport de glucide fermentescibile, posibilă în cursul alimentaţiei artificiale cu lapte de vacă nemodificat, este cauza dispepsiei de proteine, denumită şi distrofia laptelui de vacă. Această distrofie se caracterizează prin prezenţa scaunelor de mastic, de aspect putrid şi al căror *p*H este alcalin.

Înlocuirea din raţia alimentară a glucidelor cu lipide este urmată de cetoză. Acest regim mai este denumit şi regim cetogen.

Excesul de glucide în raţia alimentară zilnică se întîlneşte foarte frecvent în cursul copilăriei.

Obezitatea este consecinţa directă a excesului din alimentaţie a glucidelor, dacă funcţia digestivă este capabilă de a digera şi apoi de a fi metabolizate toate glucidele ingerate.

Dacă posibilităţile diastazice digestive sînt restrînse, atunci se poate instala o diaree de fermentaţie denumită şi distrofia prin exces de făinoase.

Excesul de hidrocarbonate solicită un sursplus de vitamine din grupul complexului B şi vitamină A, după cum acest exces este responsabil de creşterea incidenţei cariilor dentare la copii.

Toleranţa sugarului la glucide este diferenţiată în raport cu : gradul de dezvoltare a funcţiilor enzimatice digestive ; structura biochimică a fiecărui hidrocarbonat, în relaţie directă cu echipamentul enzimatic specific ; acţiunea directă a fiecărui hidrocarbonat faţă de conţinutul şi tranzitul intestinal ; precum şi cu integritatea morfofuncţională digestivă.

Este de reţinut că pentru sugar şi mai ales pentru cel mic, sursele de hidrocarbonate sînt limitate şi condiţionate de gradul de dezvoltare a activităţilor enzimatice digestive. Sursa sa optimă o furnizează laptele matern unde glucida se găseşte sub formă de lactoză.

Lactoza, pentru nou-născut şi sugarul mic este glucidul ideal, oferit de laptele matern în cantitate mult mai mare decît în laptele de vacă, comparativ 72g $^0/_{00}$ faţă de 45 g $^0/_{00}$.

Lactoza creează în intestinul sugarului un mediu acid ce îi permite instalarea şi dezvoltarea unei flore microbiene favorabile, favorizîndu-se totodată şi o bună absorbţie a calciului din produsele alimentare.

Lactoza, aflată în cantitate crescută în laptele matern, prin scindarea ei într-o moleculă de glucoză şi una de galactoză, asigură aportul satisfăcător de galactoză necesară sintezei galactocerebrozidelor. Aceste substanţe sînt indinspensabile şi în cantitate mare celulelor nervoase, care în primele luni de viaţă ale sugarului se mai află într-o activitate intensă de multiplicare şi dezvoltare.

Galactoza intervine de asemenea în sinteza acidului U.D.P. glicuronic, factor important de conjugare a bilirubinei libere.

Pentru prematur şi nou-născutul din primele zile, o sursă, uneori singura sursă accesibilă de glucide, este soluţia de glucoză 5%.

Glucoza este folosită ca factor energetic esenţial în cursul alimentaţiei parenterale,

Scanned with OKEN Scanner

în dietetica sugarilor cu intoleranță la dizaharide etc.

În alimentația sugarului sau în anumite condiții dietetice, glucoza, fructoza, zahărul, amestecurile de dextrin-maltoză, decocturile și fierturile de cereale, orez, zeamil etc., în anumite proporții și în diferite preparate dietetice sau produse industriale sînt surse importante de glucide.

Glucidele din numeroase fructe și legume, amidonul diferitelor făinuri pregătite sub diverse forme, ca și glicogenul din ficatul diverselor animale reprezintă, pentru alimentația sugarului și apoi a copilului, componentele obligatorii din rația lor zilnică alimentară.

NEVOILE ÎN LIPIDE

O categorie importantă de substanțe nutritive este formată de către lipide, substanțe constituente ale însuși organismului uman.

Substanțele lipidice ale organismului uman provin astfel din grăsimile alimentare, după ce au fost în prealabil supuse proceselor de digestie, absorbție și unor transformări biochimice. În același timp, ele mai pot fi sintetizate din glucidele sau proteinele din rația alimentară sau cele proprii.

Rolul lipidelor în organism este deosebit prin aportul lor energetic foarte mare, un gram de lipidă fiind echivalentul a 8—9 calorii.

Lipidele sînt sursa principală de energie necesară proceselor metabolice și activităților pe care le desfășoară ființa umană. Ele mai îndeplinesc și alte funcții tot atît de importante.

Lipidele componente ale organismului uman, în mare, sînt formate din : acizii grași, trigliceride, fosfatide, sfingoglicolipide și colesterol, fiecare cu anumite caracteristici funcționale în activitatea metabolică sau de structură a unor constituenți celulari sau secretori.

În circulația sanguină, unele fracțiuni lipidice insolubile în apă se întîlnesc combinate cu proteinele, sub forma unor lipoproteine.

Grăsimile din rația alimentară a copilului reprezintă suportul de transport și absorbție al vitaminelor liposolubile cum sînt vitaminele A, D, E și K.

Lipsa grăsimilor din rația alimentară ca și orice tulburare dobîndită sau înăscută a proceselor de digestie și absorbție a grăsimilor angajează carențe de tipul acestor vitamine, manifestate clinic la sugar foarte repede.

Acizii grași și trigliceridele reprezintă principala sursă și rezervă de energie, depozitate în cea mai mare măsură sub forma țesutului celular subcutanat, trigliceridele reprezentînd și forma principală de depozit al lipidelor.

Acest depozit lipidic are un caracter activ, sursa de energie transportoare și concentrată fiind asigurată celulelor, pentru activitatea lor metabolică, de către acizii grași liberi, al căror turnover în sînge este foarte repede, aproximativ un minut.

Țesutul gras subcutanat la sugar trebuie să fie bine dezvoltat și totodată repartizat în mod armonios, contribuind la aprecierea stării lui de dezvoltare și nutriție prin consistența turgorului.

Acest țesut asigură organismului sugarului și copilului mic o bună protecție termică, imprimînd corpului și pliurilor forma și rotunzimea lor caracteristice. Lipidele realizează de asemenea și o bună protecție fizică a vaselor, nervilor etc.

Rolul acizilor grași, în raport de structura și starea lor chimică din organism, ca acizi grași saturați sau nesaturați, esterificați sau neesterificați, este mult mai complex.

Ei sînt prezenți în concentrații variate în circulația sanguină, umori, țesuturi și celule, sau sub formă de depozit. Cei neesterificați se află în cantități mici, spre deosebire dei cei esterificați, care se întîlnesc în cea mai mare măsură și cantități repartizați în întregul organism ca atare sau legați de unele amide, glicerol sau colesterol.

Acizii grași îndeplinesc și unele funcții de apărare împotriva șocului traumatic sau prin iradiere, semnalîndu-se în astfel de stări prezența în sînge și cu rol protector a unor acizi grași anormali.

Lipidele în general ușurează transportul electroliților la nivelul sistemului nervos.

Cu excepția acidului linoleic și a lanțului ce îi derivă, acizii grași pot fi sintetizați de către organismul copilului.

Scanned with OKEN Scanner

Acidul linoleic, strict indispensabil sugarului şi copilului în creştere, trebuie asigurat în raţia alimentară printr-un aport exogen zilnic.

Acidul linoleic este punctul de plecare în sinteza acidului arahidonic şi a altor acizi cu rol în structura membranelor celulare şi mai ales ale sistemului nervos central. Structura activă de membrană a tuturor podocitelor este determinată de prezenţa la nivelul lor a fosfolipidelor.

Acidul arahidonic intră în componenţa lanţului de sinteză şi structură a prostaglandinelor.

Acizii linoleic, linolenic şi arahidonic, prin lipsa lor din alimentaţie determină la şoareci apariţia eczemei.

Fosfolipidele, răspîndite larg în organismul copilului, în toate ţesuturile active şi umori, sînt formate din glicerofosfatide şi sfingomieline, acestea din urmă cu rol deosebit şi ca un constituent al ţesutului nervos.

Fosfolipidele, alături de colesterol, sînt lipidele cele mai numeroase, constituindu-se ca unităţi structurale ale membranelor celulare şi organitelor lor. Membranele intracelulare care delimitează plasma matricială sînt formate din proteine lineare şi fosfolipide.

Prin rolul lor activ ca factor de membrană şi de transport, de reglator al permeabilităţii celulare, fosfolipidele sînt considerate în acelaşi timp ca detergenţi biologici, funcţie asigurată de către grupările lor lipo- şi hidrosolubile.

În cursul primelor etape ale coagulării sanguine, în procesul de inducere a activităţii tromboplastinei, fosfolipidele au de asemenea un anumit rol.

Fosfolipidele sînt circulate sub forma unor lipoproteine, sinteza lor avînd loc: la nivelul ficatului, singura cale şi de eliminare, sau în mitocondriile şi microsomii celulelor din organism.

Sinteza sfingomielinelor şi a lecitinei sînt condiţionate de aportul, digestia şi absorbţia normală a metioninei şi colinei.

Sfingoglicolipidele, combinaţii biochimice dintre unii acizi graşi cu sfingozina şi unele glucide, cum sînt galactoza, glucoza, sau sub alte forme şi legături mai complexe, se găsesc răspîndite în întregul organism al copilului. Rolul lor este multiplu, fiind condiţionat prin compoziţia lor şi locul unde se găsesc.

Colesterolul sub formele sale dominante, esterificată din limfă şi plasmă, sau liberă în ficat, sînge, ţesut muscular sau alte ţesuturi, se găseşte de asemenea răspîndit în întregul organism al copilului.

El îndeplineşte numeroase funcţiuni, fiind sterolul din corpul omenesc aflat în cea mai mare cantitate. El este astfel precursorul hormonilor steroizi şi totodată al sărurilor biliare. De asemenea, alături de fosfolipide, este un factor de structură al membranelor celulare.

Proveniența cea mai importantă a colesterolului în organism este asigurată prin aportul exogen alimentar, ficatul reprezentînd locul principal al biosintezei lui şi totodată calea lui obişnuită de eliminare.

Rolul lipidelor este mult mai important la copil prin funcţiile lor complexe de metabolism şi structură ce le deţin în procesele de asigurare a homeostaziei lui normale şi de creştere şi dezvoltare.

Prin rolul lor preponderent ca sursă deosebită de energie, aportul lor cantitativ trebuie să fie asigurat în condiţii suplimentare pentru acoperirile calorice impuse de către procesele de biosinteză ale creşterii şi dezvoltării.

Prin rolul lor de componente ale ţesuturilor şi celulelor inclusiv ale sistemului nervos central, de intervenţie în activitatea secretorie a glandelor endocrine ca şi în alte sectoare de activitate ale organismului copilului, aportul lor calitativ nu poate fi indiferent. Raţia alimentară a copilului trebuie să conţină obligatoriu o anumită cantitate de acid linoleic.

Suprimarea totală la sugar a grăsimilor colesterolice din cursul alimentaţiei artificiale cu produse umanizate, cărora li s-au înlocuit total grăsimile animale cu cele vegetale, se apreciază a fi carenţială din acest punct de vedere, cu efecte posibile dăunătoare în evoluţia ulterioară a copilului.

Concomitent, raţia alimentară a acestuia trebuie să fie echilibrată şi prin proporţionalitatea dintre substanţele nutritive ce o constituiesc.

Aportul zilnic al raţiei calorice alimentare a copilului trebuie să fie acoperit în medie între 35 pînă la 45% prin grăsimi.

Scanned with OKEN Scanner

Nevoile sugarului în grăsimi sînt de 4 g de lipide pentru fiecare kg corp de greutate, din care 5% din rația calorică totală și 10% din rația lipidică să fie asigurată prin acidul linoleic. Aportul minim de lipide nu trebuie să fie sub 1,5—2 g pe kg corp greutate și pe zi.

Valoarea nutritivă a lipidelor este în dependență directă cu coeficientul lor de utilizare, iar utilizarea lor în alimentația sugarului este condiționată de către toleranța și capacitatea lui digestivă față de unele lipide.

Lipidele din laptele matern, pentru prematur, nou-născut și sugarul mic, sînt cel mai bine utilizate și totodată tolerate. Grăsimile laptelui de vacă au un coeficient de utilizare mediocru, sînt foarte greu tolerate, iar raportul dintre lipide și glucide în compoziția laptelui nu reprezintă o proporționalitate adecvată. În rația alimentară a sugarului raportul dintre glucide și lipide trebuie să fie de 2 la 1, fiind respectat în compoziția laptelui uman, pe cînd în laptele de vacă valoarea lui este de 1/1.

Între metabolismul lipidic și cel al glucidelor există relații foarte strînse, impunînd un aport proporțional între aceste substanțe nutritive.

Indicele de utilizare a grăsimilor din laptele de vacă la nou-născut și mai ales la prematur este în jur de 60%.

Toleranța sugarului, în cursul diferitelor îmbolnăviri, față de grăsimi este de asemenea mult scăzută, mai ales față de cele componente ale laptelui de vacă.

Toleranța acestora ca și a sugarului mic pentru grăsimile vegetale este mai bună. Ele au un indice de utilizare de 75%. De asemenea grăsimile vegetale sînt mai bogate în acizi grași polinesaturați și în mod particular în ac. lineoleic, singurul acid gras esențial pe care organismul uman nu îl poate sintetiza.

În multe produse lactate industriale umanizate, pornindu-se de la acest principiu, s-au înlocuit, parțial sau aproape total, grăsimile animale cu grăsimi vegetale, apreciindu-se că ac. linoleic trebuie să reprezinte 10% din totalitatea acizilor grași și 5% din rația calorică totală.

Aportul în lipide este condiționat astfel de valoarea lor nutritivă exprimată prin componența și structura lor biochimică, de gradul lor de utilizare și toleranța lor și în raport direct cu capacitatea digestivă a copilului. Astfel pentru prematur, nounăscut și sugarul mic, sursa optimă în lipide este asigurată de către laptele matern. În condițiile alimentației artificiale este de reținut faptul că, în comparație cu grăsimile laptelui de vacă, grăsimile vegetale sînt mai bine tolerate și mai utilizabile. De asemenea, în alimentația prematurului și nou-născutului, sau a sugarului în anumite stări de patologie, atunci cînd se administrează laptele de vacă el trebuie să fie parțial degresat.

Alte surse de grăsimi pentru sugarul peste 4—5 luni sînt: untul, gălbenușul de ou, grăsimile vegetale, carnea și apoi smîntîna, frișca etc.

În general sursele alimentare de grăsimi ale copilului sînt foarte numeroase.

În lipsa grăsimilor din rația alimentară, supleată prin adaus de glucide, organismul copilului cu excepția prematurului și sugarului mic poate să-și sintetizeze lipidele necesare, mai puțin însă fosfatidele și lecitina, acizii grași nesaturați, vitaminele liposolubile. În asemenea situații se va acorda o atenție deosebită corectărilor carențelor posibile, în condițiile unor rații alimentare sărace în lipide sau a unor defecte în digestia și absorbția lor.

Organismul uman posedă rezerve pentru grăsimi pentru 20—27 zile.

Sugarul nu tolerează lipsa totală a grăsimilor din rația alimentară mai mult de 7 zile, iar aportul parțial este 30—45 de zile.

O alimentație foarte bogată în grăsimi determină o acumulare în plus a grăsimilor de depozit, care se poate însoți și de o acidocetoză relativă.

Aportul crescut de grăsimi, asociat cu lipsa sau aportul scăzut de protide, mai ales în colină, metionină etc. sînt responsabile de steatoză hepatică consecutivă.

Excesul din rația alimentară în lipide și protide și în carență de glucide poate avea un efect constipant.

Excesul de lipide asociat cu cel de glucide fermentescibile, dar cu carențe în protide, dimpotrivă, poate avea un efect diareic.

Excesul de grăsimi la sugar poate provoca cu ușurință boală diareică.

Scanned with OKEN Scanner

Sugarul, în stări patologice, are o toleranţă foarte mult scăzută faţă de grăsimi.

Edemul cerebral acut al sugarului este mai frecvent întîlnit la sugarii cu carenţe lipidice şi are ca substrat tulburarea funcţiei de membrană în care sînt angajate şi tulburări ale fosfolipidelor componente.

Aportul lipidic nu întotdeauna poate fi satisfăcut prin raţia alimentară. Ca urmare a unor cauze dobîndite sau înăscute, unii factori patologici pot antrena mari dificultăţi şi tulburări în digestia şi absorbţia lipidelor, aşa cum se întîmplă în sindromul de malabsorbţie, în cursul suferinţelor hepatice sau a unor afecţiuni cu deficit de digestie ca în fibroza pancreatică sau în bolile diareice cronice cu defecte enzimatice.

Rezolvarea acestor afecţiuni solicită, pe lîngă alte măsuri, o dietetică corespunzătoare, precum şi corectarea unor carenţe consecutive.

Patologia complexă a copilului, în care sînt angajate tulburări şi deficienţe primare sau secundare în metabolismul lipidic, trebuie bine conturată din punct de vedere al cadrului acestor tulburări, corectările din regimul dietetic constituind numai o parte din planul terapeutic general.

NEVOILE PROTEICE

Proteinele sînt un factor esenţial de viaţă, constituindu-se ca elementul de neînlocuit din alimentaţie. Ele ocupă un loc unic şi cu rol primordial în structura şi metabolismul organismului uman, fiind reprezentate la nou-născut între 12% pînă la 15% din greutatea sa, ca într-o perioadă scurtă, să ajungă la valorile adultului, de 20%.

Astfel, după R. Coffin, la vîrsta de 1 an, din cele 10—10,5 kg cît reprezintă în medie greutatea copilului, aproape 2 kg sînt reţinute de proteine, 6—7 litri de către apă, 1,5 kg de lipide, 100—200 g glucide şi 500 g de către sărurile minerale.

Prin particularităţile lor de structură, proteinele imprimă înseşi caracteristicile diferitelor ţesuturi. Astfel colagenul este specific ţesutului conjunctiv, miozina ţesutului muscular, oseina ţesutului osos etc.

Din componentele fluidelor şi secreţiilor ele deţin de asemenea o parte foarte însemnată.

Sub forma celor mai nobile proteine, aceea de acizi aminaţi, intră în compoziţia hormonilor, catecolaminelor, enzimelor, coenzimelor şi ca proteine alosterice în procesele de inhibare a activităţii enzimatice. În aceeaşi structură, ele compun factorul activ al fermenţilor digestivi. Sînt de asemenea: suportul constitutiv al elementelor sanguine şi anticorpilor; al unor pigmenţi; sau factori de transport al unor ioni.

Proteinele îndeplinesc rolul esenţial al proceselor de sinteză moleculară, aminoacizii reprezentînd elementele constitutive ale ARN şi ADN, fără de care multiplicarea şi dezvoltarea celulară nu poate să se desfăşoare.

În procesul creşterii şi mai ales în perioadele de maximă creştere, sinteza proteinelor moleculare se realizează numai sub suportul unui consum intens energetic, asigurat prin activitatea glucidelor şi lipidelor.

În această perioadă, din ritmul acumulărilor zilnice în greutate a sugarului din primele luni, de 25—30 g, 5 pînă la 6 g sînt reprezentate de către procesele de sinteză ale proteinelor sale moleculare şi celulare.

Cu toate că organismul uman conţine o cantitate apreciabilă de proteine, iar importanţa lor în procesele vitale este esenţială, el nu-şi realizează propriu-zis rezerve în aceste substanţe. Organismul uman poate folosi totuşi o anumită rezervă mobilă, de pînă la 5% din masa totală proteică, utilizabilă în condiţii de scurtă durată, fără ca prin această utilizare să se acopere însă nevoile proteice ale unei alimentaţii carenţate.

Din aceste motive, pentru acoperirea nevoilor proteice impuse de procesele de sinteză legate de construcţia celulară şi activităţile funcţionale foarte mari în perioada de creştere, aportul protidic trebuie asigurat printr-o raţie zilnică alimentară satisfăcătoare.

În raţia alimentară a copilului, protidele se consideră ca un factor obligatoriu, din care nu pot lipsi acizii aminaţi esenţiali şi anume: triptofanul, metionina, valina, fenilalanina, treonina, lizina, leucina şi izoleucina şi pe care organismul copilului nu-i poate sintetiza.

Scanned with OKEN Scanner

Cu cît vîrsta copilului este mai mică, nevoile în substanţe protidice sînt mai mari.

În literatură sînt citate diferite scheme ale acestor nevoi.

Astfel, după schema I.O.M.C.T., nevoile protidice ale sugarului sînt:

— în I-ul trimestru de 3—4 g/kg corp greutate şi zi;

— în al II-lea trimestru de 3—3,5 g/kg corp greutate şi zi;

— în al III-lea trimestru de 3 g/kg corp şi zi; şi

— în al IV-lea trimestru de 2,5—3 g/kg corp greutate şi zi.

Pentru copilul mai mare nevoile zilnice minime în protide sînt de 2 g/kg corp. Ele trebuie calculate proporţional cu celelalte substanţe nutritive care sînt cuprinse în raţia lui alimentară.

Pubertatea solicită un plus protidic în raţia zilnică alimentară.

Valoarea nutritivă a proteinelor de origină animală, la aceste vîrste, este de netăgăduit.

Protidele sînt singura sursă de azot pentru organism.

Cantitativ este uşor de a evalua nevoile organismului în azot, a cărui sursă sînt protidele. Nevoile în azot ale copilului sînt de:

— 0,30 g azot/kg corp greutate şi pe zi pentru sugarul din primele 2 luni;

— 0,25 g azot/kg corp greutate şi pe zi între 2—5 luni;

— 0,22 g/azot/kg corp greutate şi pe zi între 6—12 luni;

— 0,15 g azot/kg corp greutate şi pe zi între vîrsta de 1—3 ani, cu variaţii fiziologice de $\pm$ 20%.

Pentru aportul de 0,30 g azot sînt necesare în jur de 2 g protide. Aceste cifre nu sînt decît orientative deoarece conţinutul în azot al protidelor variază foarte mult după natura lor.

Valoarea nutritvă a proteinelor pentru sugar şi copilul mic se diferenţiază şi în raport de originea lor. Astfel proteinele de origine animală sînt mult superioare celor vegetale, după cum proteinele din laptele matern sînt ideale pentru sugarul mic. Valoarea proteinelor de origine vegetală este mediocră, coeficientul lor de utilizare situîndu-se în jur de 40%, pe cînd cele de origine animală au un coeficient de utilizare care variază astfel:

— pentru proteinele din ou de 100%;

— pentru proteinele din laptele uman de 90%;

— pentru proteinele din carnea de vacă de 80%; iar

— pentru proteinele din laptele de vacă de 75%.

Variaţia valorică nutriţională a proteinelor, după originea lor, derivă din bogăţia, mai mică sau mai mare, în acizi aminaţi esenţiali, precum şi din raportul dintre azotul total necesar şi cel adus prin aceste protide.

Nevoile crescute în azot, în primul an de viaţă şi mai ales în primele luni, sînt legate de multiplicarea celulară foarte intensă ce are loc în această etapă, urmată ulterior de creşterea şi dezvoltarea celulelor, care se desfăşoară în mod particular, pentru cea mai mare parte a organelor, după ce multiplicarea celulară se încheie.

Multiplicarea celulelor sistemului nervos central se continuă la sugar pînă pe la 4—6 luni de viaţă, cînd nevoile şi acoperirile protidice, din acest punct de vedere, au o semnificaţie deosebită.

Este de reţinut faptul că un aport insuficient proteic în primele luni de viaţă, în perioada de intensă multiplicare celulară, poate avea consecinţe grave asupra dezvoltării copilului, dar mai ales asupra sistemului nervos central, cu consecinţe ulterioare, posibile de recunoscut abia în perioada şcolară, atunci cînd recuperările nu mai sînt posibile.

Şi distrofia instalată în primele 2 luni de viaţă este de asemenea greu de recuperat, chiar dacă prin corectarea raţiei alimentare se realizează apoi o creştere adecvată în greutate.

Sursa protidică esenţială în primele 3—4 luni de viaţă este dată de laptele matern. Deşi laptele uman conţine numai 11 pînă la 18 g‰ proteine faţă de cele 35 g de proteine cîte sînt în laptele de vacă, aceste proteine realizează un aport protidic optim, ca urmare a coeficientului lor bun de utilizare, bogăţiei lor în acizi aminaţi şi a unui randament metabolic hepatic mult mai bun şi mai rapid.

Scanned with OKEN Scanner

Foarte de mic, sugarul este capabil să digere perfect şi proteinele din carne, dacă acestea sînt foarte bine fragmentate şi dacă aceste protide sînt eliberate, prin mixare, din fibrele musculare.

Aportul minim proteic din raţia zilnică, pentru sugarul alimentat la sîn, este de 1,5 g/kg corp greutate.

O raţie cotidiană sub 2,5 g protide pe kg corp greutate, la sugarul alimentat artificial, determină obişnuit un bilanţ azotat negativ.

Bilanţul azotat negativ mai poate rezulta şi în condiţiile unui aport global satisfăcător în proteine, dacă din raţia alimentară lipseşte unul sau a mai mulţi din acizii aminaţi esenţiali, deşi încă pentru o perioadă iniţială de timp sinteza proteică mai poate avea loc.

O raţie protidică insuficientă se însoţeşte repede de o oprire în creştere şi în acelaşi timp de o diminuare a capacităţii de apărare a copilului.

Bilanţul azotat negativ mai poate fi determinat şi printr-o raţie alimentară neproporţionată, mai ales cînd aportul protidic este în exces şi neacoperit prin substanţele nutritive energetice necesare şi îndeosebi prin glucide.

Sugarul nu tolerează lipsa de proteine mai mult de 48 ore.

Carenţa proteică din raţia alimentară a sugarului are un caracter particular de gravitate. Severă şi prelungită, duce la moarte, printr-un tablou clinic cunoscut sub numele de sindromul hipoproteic sau sindromul Kwashiorkor, întîlnit relativ frecvent în rîndul copiilor din ţările foarte slab dezvoltate.

Excesul protidic este mai puţin cunoscut. Se pare că este capabil de a genera tulburări dispeptice şi de a modifica fermenţii digestivi precum şi unele enzime.

De Toni subliniază că excesul protidic exercită modificarea comportamentului şi, în particular, exagerează agresivitatea.

La nou-născut, excesul protidic, asociat cu un aport insuficient de lichide, determină febra de sete.

Raţia alimentară cantitativă a sugarului se va asigura şi printr-un echilibru realizat între substanţele ei nutritive. Astfel raţia lui, proporţional, va trebui să cuprindă între 12 pînă la 18% proteine, în medie 15%; 45% glucide; şi în jur de 40% lipide. Numai în acest mod se poate asigura un aport energetic corespunzător şi totodată să se satisfacă toate nevoile impuse de către procesele de sinteză proteică.

Menţinerea echilibrului nutritiv solicită păstrarea şi a unui echilibru azotat, aportul proteinelor de origine animală din raţia alimentară impunîndu-se într-o proporţie de cel puţin 70%.

Dacă pentru sugarul din primele luni de viaţă necesarul proteic ideal este acoperit prin proteinele laptelui uman, după vîrsta de 4 luni, alimentaţia exclusiv lactată devine insuficientă sub acest raport.

Ca o consecinţă imediată se impune suplimentarea raţiei alimentare prin introducerea cărnii fierte şi mixate de vită sau pasăre şi a brînzei de vacă.

Aportul alimentar al copilului va putea fi ulterior îmbogăţit şi cu alte surse protidice, în raport cu creşterea capacităţii lui digestive proteolitice şi de absorbţie, precum şi a activităţii metabolice hepatice şi de eliminare renală.

Sînt de reţinut unele date privitoare la componenţa comparativă în acizi aminaţi a unor alimente.

Laptele de vacă reprezintă o sursă importantă protidică şi prin excelenţă în cursul alimentaţiei artificiale. El prezintă însă în compoziţia sa un dezechilibru net al raportului dintre acizii săi aminaţi. Astfel lizina, metionina şi histidina se găsesc într-un exces relativ, pe cînd leucina, triptofanul, cistina şi treonina sînt relativ mai scăzute. Din aceste motive, pentru sugar valoarea lui biologică este mult mai redusă. În acelaşi timp pentru sugarul mic aportul proteic prin laptele de vacă devine şi mai deficitar datorită dificultăţilor de digestie şi apoi de metabolizare pe care le determină. Catabolismul proteic este mult mai crescut, ureea sanguină a sugarului alimentat artificial fiind peste 0,30 g, faţă de 0,10 g cît este obişnuit întîlnită la cel alimentat natural.

Minimul zilnic necesar al sugarului în unii acizi aminaţi în raport cu prezenţa lor în laptele de femeie şi laptele de vacă este:

Scanned with OKEN Scanner

Aminoacizi	Necesarul în mg/kg corp greut. și pe zi	Conținutul lor mediu în mg în laptele uman la 150 ml	Conținutul lor în laptele de vacă
Histidina	32	32	37
Izoleucina	90	112	127
Leucina	150	186	176
Lizina	105	135	155
Metionina	65	42	49
Cistina	50	49	43
Fenilalanina	90	90	97
Treonina	60	93	86
Triptofan	22	34	28
Valina	93	129	137

Carnea de vacă este mai săracă în cistină și metionină. Unele proteine vegetale cum sînt cele de proveniență din grîu, porumb sau orez sînt sărace în lizină, pe cînd cele din soya în metionină.

După vîrsta de 1 an și pînă spre pubertate, ritmul creșterii, încetinind treptat, va determina o scădere în același ritm și a nevoilor protidice.

Dacă ritmul de acumulare zilnică a organismului în primele luni de viață a fost de 5—6 g de proteine active și de structură, această acumulare este numai de 4 g la vîrsta de 1 an, ca apoi să scadă la 2 g la vîrsta de 2 ani. După aceea, acumularea realizată este în medie de 1 g pe zi pînă la pubertate, cînd ritmul va crește aproximativ la 3 g zilnic, pînă la adolescență.

Pînă la această vîrstă aportul suplimentar proteic trebuie să acopere totuși nevoile impuse de procesul creșterii. După adolescență rația proteică va fi de întreținere, realizată printr-un aport de azot egal cu cel eliminat.

Pe toată perioada cît are loc creșterea, aportul insuficient protidic va influența nefavorabil acest proces. În primii ani aportul insuficient se va răsfrînge în continuare și asupra proceselor de mielinizare.

În condițiile desfășurării normale a metabolismului proteic la copil, sînt de reținut, în continuare, unele date foarte importante, față de care acoperirea nevoilor protidice nu poate fi indiferentă.

Materia vie a organismului uman, și în mod deosebit a copilului exprimată prin procesele creșterii, se află într-o stare dinamică permanentă de construcție și reconstrucție celulară.

Toate țesuturile organismului sînt supuse acestui proces într-un ritm mai viu sau mai lent. Țesutul conjunctiv și chiar sistemul nervos central, a cărui multiplicare celulară a încetinit mult după primele luni de viață, sînt totuși angajate în continuare în aceste procese.

Activitatea secretorie, în același timp, este supusă continuu unor procese de sinteză și de degradare proteică. Ca un fapt esențial, însăși digestia proteolitică ca și procesele metabolismului proteic solicită, prin enzimele necesare acestor procese, propriile proteine, care, în cadrul acestor activități, se degradează și trebuie apoi resintetizate.

La copil acest turn-over, cu caracter permanent, este mult mai rapid, solicitînd un plus de acizi aminați prin care să se asigure predominarea proceselor anabolismului față de cele catabolice.

Pentru ca pierderile de acizi aminați, provenite din distrucția celulară și secretorie, să nu fie totuși prea mari, organismul uman le recuperează în parte din însești produsele catabolismului proteic rezultat.

În aceste condiții, față de rezervele nesemnificative, aportul proteic trebuie să fie realizat în permanență, iar calitatea proteinelor din alimente să aibă cea mai mare valoare biologică, rația proteică asigurîndu-se cu plusul necesar proceselor creșterii.

Respectarea în rația zilnică alimentară a proporțiilor dintre acizii aminați și celelalte protide și a raportului cantitativ dintre substanțele nutritive, respectiv dintre proteine, glucide și lipide, reprezintă o normă fundamentală în alimentația copilului.

În alimentația copilului, mai ales a sugarului și în mod cu totul deosebit a celui mic,

Scanned with OKEN Scanner

aportul proteic nu poate fi întîmplător. Repercusiunile ulterioare legate de creşterea şi dezvoltarea sa, ca şi consecinţele de ordin psihic şi intelectual obligă o supraveghere atentă a alimentaţiei lui. Laptele matern, asigurat în cantităţi satisfăcătoare, va evita, din acest punct de vedere, orice neajuns posibil.

Sînt exemplificative consecinţele grave ale carenţelor proteice exercitate asupra dezvoltării neuro-psihice, întîlnite spre exemplu în cursul sindromului Kwashiorkor, sau în cadrul unor tulburări ale metabolismului proteic determinate de unele deficite enzimatice înăscute din cursul fenilcetonuriei, ca şi idioţia consecutivă hipo- şi atiroidiilor congenitale.

Alimentaţia prematurilor ridică aspecte particulare, obligînd asigurarea necesarului proteic crescut, în condiţii optime, prin lapte uman, iar în lipsa lui prin produse umanizate cu proteine corectate, sau hidrolizate de proteine.

Supraalimentaţia proteică cu respectarea întotdeauna a proporţiilor calorice din raţia alimentară şi limitată în timp, poate fi utilă copilului convalescent pentru refacerea creşterii sale, numai dacă acesta prezintă o bună toleranţă digestivă şi o activitate normală hepato-renală.

Faţă de tendinţa de supraalimentare a copiilor, R. Coffin citează remarca prin care se arată că lungimea vieţii unei specii animale este invers proporţională cu conţinutul proteic din laptele femelei speciei respective.

Excesul protidic din alimentaţia sugarului ca şi tulburările survenite în digestia proteolitică din cursul diareelor cronice prin defect enzimatic se fac cunoscute imediat prin modificările scaunelor acestor copii, privind mirosul, aspectul, numărul, consistenţa, *p*H şi compoziţia lor chimică.

NEVOILE ÎN APĂ

Nevoile în apă ale copilului şi mai ales ale sugarului sînt de o deosebită importanţă.

Apa are un rol primordial în organism, prezentîndu-se ca un constituent fundamental al acestuia.

Fără apă viaţa nu poate exista, fiind indispensabilă tuturor activităţilor biologice. Ea intervine în mod direct în toate procesele vitale.

Cu cît celulele sînt mai tinere, acestea sînt mai bogate în apă. Vitalitatea ţesuturilor este proporţională cu apa pe care o conţin.

Embrionul în vîrstă de 2 luni conţine pînă la 97% apă, iar nou-născutul şi sugarul din primele luni, între 75—78% apă.

Proporţional, apa formează 3/5 din corpul adultului, iar la sugar 3/4 din greutatea sa.

La copil, prin procesul creşterii ce are loc, rolul apei este cu totul semnificativ. Astfel, *8% din raţia hidrică zilnică este destinată creşterii.* Pentru a se realiza ritmul de creştere de 25 g, obişnuit sugarului din primele 4 luni, alături de celelalte substanţe necesare construcţiei celulare, organismul reţine în acest scop 18 g de apă.

O proporţie de 33% din raţia hidrică este consacrată termolizei, iar pentru diureză este rezervată o cantitate în jur de 59% din aportul hidric.

La sugar, *50% din apa conţinută în compartimentul său extracelular,* faţă de 12% la adult, *este zilnic reîmprospătată prin aport extern.*

Nevoile în apă la aceste vîrste sînt mai crescute şi datorită faptului că, alături de metabolismul general mult mai activ, funcţia de concentrare urinară este deficitară, iar posibilităţile de pierderi ale apei pe alte căi sînt mult mai mari.

Rolul apei şi activitatea sa mult crescută la copil se datorează metabolismului său general foarte intens, care, prin intermediul apei şi circulaţia ei activă, solicită asigurarea într-un ritm foarte viu a nutriţiei celulare precum şi a schimburilor catabolismului rezultat la acest nivel.

Nevoile în apă ale copilului variază şi în raport cu condiţiile de temperatură şi umiditate din mediu, respectiv anotimp şi microclimat, cu stările de boală, după cum, mai ales la sugar, pierderile de apă se pot realiza mai uşor prin vărsături, scaune diareice, transpiraţii, febră, polipnee etc.

La prematur şi nou-născut, în primele zile de viaţă, urmare a disfuncţiilor renale, există riscul retenţiei de apă.

După Camble şi Meyer bilanţul hidric suportă la sugarul sănătos variaţii în limitele lui necesare, reţinînd acea cantitate de apă care să-i acopere nevoile solicitate de procese

Scanned with OKEN Scanner

de oxidare celulară și de creștere tisulară, restul eliminînd-o pe căi urinare în proporție de 60—65%, perspirație 25—30% și prin fecale 5—6%.

Nevoile în apă sînt strîns legate de cele ale electroliților, formînd împreună scheletul celular și cel interstițial.

În condițiile tulburării homeostaziei, dacă la adult și mai ales la omul în vîrstă frecvența tulburărilor ei este determinată de tendința reținerii apei și a electroliților în organism, la sugar și chiar la copilul mic mai frecventă și mai gravă este tendința pierderii apei și a electroliților. Din această cauză *sugarul nu tolerează decît cîteva ore lipsa apei din ratia alimentară, iar la post absolut nu rezistă mai mult de 48 ore.*

La sugar, datorită nevoilor permanente și crescute în apă și electroliți, a circulației intense hidroelectrolitice, precum și în condițiile unor posibilități mai mari de pierderi, există riscul foarte crescut și frecvent întîlnit al instalării unor deshidratări cu evoluție foarte gravă și rapidă.

Dacă în timp ce rezervele din organismul sugarului în lipide și glucide pot fi utilizate în stări de carență aproape în totalitate, iar proteinele prin autoconsumație pînă la 50% din greutatea corpului său, pierderile de apă de peste 20% nu sînt compatibile cu viața.

Deshidratări acute cu pierderi de peste 10% din greutatea corporală a sugarului angajează tulburări grave ale proceselor metabolismului general și cel hidro-electrolitic.

Nevoile în apă ale sugarului pe kg corp greutate și în 24 ore, după I.O.M.C.T., sînt:

— în I-ul trimestru de 150—120 ml;
— în al II-lea trimestru de 130—160 ml;
— în al III-lea trimestru de 110—140 ml;
— în al IV-lea trimestru de 100—120 ml.

După G. Lascombes, aceste nevoi pe kg corp greutate și în 24 ore ar fi de: 150 ml în I-ul trimestru; 125 ml în cel de al II-lea trimestru; 110 ml în cel de al III-lea trimestru și al IV-lea trimestru și apoi de 100 ml pînă la vîrsta de 2 ani.

La sugar, în raport de greutatea sa, nevoile în lichide sînt de 3—5 ori mai mari decît la adult, la care ele sînt în medie de 30 ml pe kg corp și în 24 de ore.

Minimul de aport în lichide trebuie să fie de cel puțin 1 ml de apă pentru fiecare calorie din rația alimentară. Aportul minim necesar nu trebuie să se situeze sub 75 ml pe kg corp și în 24 ore.

Nou-născutul în vîrstă de 3 zile are nevoie de 80—100 ml apă pe kg corp greutate și pe zi, iar la 10 zile, de 125—150 ml lichide.

Se poate aprecia că nevoile medii în lichide pentru sugar sînt de 150 ml/kg corp greutate și în 24 ore, fără a se depăși un aport de peste 1 000 ml în 24 ore.

Pentru copilul în vîrstă de 1 an, ele sînt, pe kg corp și pe zi, în jur de 100—110 ml, la 4 ani de 90—110 ml și la 10—12 ani de 45—70 ml.

Aportul de apă moderat scăzut și prelungit influențează negativ creșterea.

Carența de apă poate produce febra de sete, mai ales la nou-născut și în condițiile unui regim hiperproteic.

Excesul de apă în soluții oligometalice și bogat în glucoză sau zahăr accentuează deshidratarea.

Există relații strînse între apă și celelalte substanțe nutritive. Astfel alimentația bogată în proteine solicită un aport suplimentar de apă. În condițiile în care acest aport nu este realizat pot să apară febra și unele fenomene toxice. Hipoproteinemia angajează o creștere accentuată a retenției de apă în interstițiu. Un regim hiperzaharat impune de asemenea o mai mare cantitate de lichide, urmare a creșterii diurezei, după cum la copiii alimentați în exces de hidrocarbonate se întîlnește o hidrolabilitate accentuată.

Aportul crescut în lipide, ca și dezvoltarea mai accentuată a țesutului celular subcutanat, solicită un aport mai mare și mai acut de apă. Sugarii cu țesut celular subcutanat mult dezvoltat prezintă o repartiție mai redusă a apei la nivelul țesuturilor, din această cauză deshidratările lor sînt mai precoce și grave.

Apa din organism se află în cea mai strînsă corelație cu electroliții și mai ales cu ionii de Na și K, toate procesele metabolice presupunînd un schimb activ și intens hidroelectrolitic.

Pentru menținerea în stare fiziologică și în vederea păstrării structurilor normale a umorilor și a conținutului celular, orga-

Scanned with OKEN Scanner

nismul îşi asigură aceasta printr-o circulaţie hidroelectrolitică constant dinamică. Ea se realizează cu ajutorul unui control neuroendocrin de mare fineţe şi prin intermediul unor structuri active ale membranelor intercelulare şi circulatorii. Circulaţia hidroelectrolitică se constituie astfel ca un factor primordial al homeostaziei.

Nevoile în apă sînt asigurate în cea mai mare măsură prin aportul exogen din însăşi compoziţia alimentelor, sau sub formă de apă ca atare. Ea mai poate rezulta ca apă endogenă din procesele metabolice.

NEVOILE ÎN SUBSTANŢE MINERALE

Mineralele sînt substanţe absolut necesare desfăşurării normale a vieţii.

Organismul copilului conţine o cantitate însemnată de substanţe minerale, reprezentînd în jur de 5% din greutatea lui.

În organismul uman se găsesc aproape toate elementele chimice din natură, în cantităţi diferite, în combinaţii chimice variate şi cu roluri bine definite, dar nu întotdeauna cunoscute.

În cursul vieţii intrauterine, pînă aproape de naştere, substanţele minerale, componente ale organismului fătului, sînt în cantităţi mult mai reduse, proporţional cu celelalte substanţe pe care le conţine.

Deoarece maturizarea minerală se face în ultimele săptămîni, prematurul are nevoie de mult mai multe săruri minerale.

Rolul substanţelor minerale în organism este primordial pentru că ele intervin în desfăşurarea tuturor proceselor metabolice, fiind strict indispensabile întregii activităţi celulare, componentelor şi structurii mediului organic, precum şi construcţiei celulare.

Substanţele minerale, prin elementele şi combinaţiile lor chimice cu rol de mediatori, de sursă energetică sau ca factori de structură tisulară, sînt menţinute, prin mecanisme foarte fine neuro-endocrine, enzimatice şi fizico-chimice, într-un echilibru dinamic continuu.

Eliminarea lor are loc în mod diferenţiat, într-un timp mai scurt sau mai îndelungat, pe cale digestivă, urinară sau cutanată, impunîndu-se din aceste motive asigurarea aportului lor prin raţia alimentară.

La copil, unele substanţe minerale sînt solicitate în mod deosebit şi în cantităţi mai mari, datorită construcţiei celulare impusă de către procesele creşterii.

Pentru unele din ele, nou-născutul se naşte totuşi cu unele rezerve. Rezervele în fier îi vor permite astfel sugarului să tolereze un timp aportul lui alimentar insuficient, determinat de către alimentaţia exclusiv lactată din primele luni.

Carenţa în fier se va manifesta clinic, dacă lipsa lui prin aport se prelungeşte, sau ca urmare a unor stări patologice supra adăugate. La prematuri aceste rezerve sînt mult reduse, impunînd foarte devreme un aport suplimentar de fier.

Unele substanţe minerale, luate ca elemente chimice, cum sînt calciul, fosforul, se găsesc reprezentate în cantităţi mai mari, dominînd structura unor ţesuturi. În condiţiile unor carenţe prin aceste elemente chimice, organismul copilului reuşeşte să menţină un timp echilibrul homeostaziei sale, prin mobilizarea activă a acestor substanţe de la nivel tisular, iar manifestările patologiei carenţelor respective să apară mai tîrziu.

Există unele elemente chimice cum sînt K, Na, Cl, Mg, a căror lipsă prin aport sau pierderi excesive nu este suportată de către organismul copilului, trădîndu-se repede printr-o suferinţă gravă, incompatibilă cu viaţa sub anumite limite, după cum, carenţa unor substanţe minerale poate fi tolerată pentru o perioadă de timp.

În organism, substanţele minerale, deşi se află într-o activitate dinamică continuă, sînt răspîndite în proporţii bine definite, ale căror variaţii se fac în limite foarte restrînse.

În stări patologice, urmare a unor cauze foarte variate, pot să apară modificări importante ce trebuie recunoscute şi cercetate prin tulburările constantelor lor.

Substanţele minerale, între ele, în organismul uman se găsesc şi îşi păstrează un echilibru riguros, de care este condiţionată activitatea lor normală, activitate condiţionată şi de păstrarea unui echilibru în aportul lor.

Aportul neechilibrat peste anumite limite, unele tulburări ale absorbţiei, metabolismului şi în eliminarea lor pot angaja tulburări grave.

Scanned with OKEN Scanner

Între aportul mineral și celelalte substanțe nutritive există de asemenea relații strînse și echilibre bine definite.

Rolul substanțelor minerale în organism este foarte complex.

Homeostazia generală a copilului este condiționată direct de metabolismul apei strîns legat de cel al electroliților, iar echilibrul hidro-electrolitic este în concordanță imediată cu cel al acido-bazei.

Echilibrul dintre unele substanțe minerale și vitamine este tot atît de bine cunoscut.

Metabolismul proteic și construcția celulară sînt strîns legate de aportul și rolul plastic al substanțelor minerale.

Pentru fiecare gram de proteină sintetizată sînt reținute pînă la 0,30 g de substanțe minerale.

Fierul, cuprul, cobaltul intervin direct în sinteza hemoglobinei, participînd în mod direct în procesele respirației. Calciul, fosforul, florul, magneziul fac parte din însăși structura țesutului osos. Magneziul, fosforul, manganul, molibdenul sînt componenți ai unor enzime sau coenzime, după cum alte elemente chimice cum sînt iodul, zincul etc. se prezintă ca elemente specifice în constituția unor hormoni.

Alte substanțe ca sulful, fosforul, sodiul etc. intră în structura intimă moleculară, cu roluri importante în sinteza celulară.

Siliciul se găsește răspîndit în toate țesuturile din organism, reducerea lui cantitativă din tegumente determinînd o pierdere a elasticității lor. Cu toate că el se găsește atît de mult răspîndit în organism, sursa lui alimentară încă nu este cunoscută.

Activitatea metabolică și de construcție celulară se poate realiza numai prin intermediul unor elemente chimice ce au un rol energetic deosebit. Din acest punct de vedere ionul de hidrogen determină cea mai mare energie celulară prin transferul lui continuu pe oxigen. Este de asemenea bine precizată sarcina energetică a fosforului în metabolismul glico-lipidic necesar activităților celulare.

Sodiul, potasiul, clorul, calciul, magneziul etc. intervin direct în menținerea homeostaziei generale și a căror dezechilibrare prin pierderi sau aport insuficient angajează grave tulburări hidro-electrolitice și ale acido-bazei, precum și ale schimburilor și activităților lor celulare.

Substanțele minerale, prin elementele chimice și specifice pe care le conțin, sînt considerate ca trofine esențiale.

Nefiind sintetizabile, aportul lor exogen este obligatoriu.

În raport cu cantitățile conținute de către organism și aportul lor necesar, ele se împart în macroelemente din care fac parte: calciul, magneziul, sodiul, potasiul, fosforul, clorul etc. și microelemente cum sînt iodul, florul, cobaltul, zincul etc.

Rolul microelementelor este deosebit de important, participînd activ în procesele metabolice și de structură a organismului.

În cea mai mare parte microelementele necesare sînt asigurate prin rația hidrică.

Conținutul apei potabile în aceste elemente nu trebuie să fie indiferent.

Lipsa sau conținutul insuficient al apei în iod ca și carențele determinate de către absorbția sau utilizarea lui defectuoasă angajează apariția distrofiei endemice tireopate, posibilă și la copil, cu atît mai gravă cu cît vîrsta lui este mai mică.

Carențele în iod pot fi determinate și prin excesul din alimentație al legumelor bogate în tiocianați, cum este conopida.

Cum metabolismul iodului este strîns legat de cel proteic și vitaminic, carența în iod la copil angajează tulburări grave ale creșterii precum și ale dezvoltării lui psihice, mai ales la sugar. Tulburările psihice sînt ireversibile.

Florul, calciul, manganul determină acțiuni antagoniste față de iod, manganul împiedicînd absorbția iodului.

Carența în flor este responsabilă de creșterea frecvenței cariei dentare, florinarea apei prevenind din acest punct de vedere apariția cariilor dentare.

Excesul de flor este tot atît de responsabil de tulburări mai mult sau mai puțin grave. El favorizează apariția unor tulburări în metabolismul gluco-lipidic, după cum poate inhiba activitatea unor enzime cum sînt: fosfataza, enolaza etc.

Excesul de flor poate fi vinovat de leziuni cardio-renale sau unele modificări neuropsihice.

Peste anumite limite, poate determina floroza endemică cu tulburări ale smaltului

Scanned with OKEN Scanner

dentar, imprimîndu-i caracterul de smalţ pătat. Excesul foarte ridicat va determina osteoscleroza de tip anchilozant.

Din aceste motive trebuie bine controlată folosirea de durată a florului în vederea prevenirii cariilor dentare.

Cadmiul în exces prelungit favorizează apariţia hipertensiunii arteriale, iar cuprul şi cobaltul cresc riscul determinărilor de ateroscleroză, după cum nichelul, zincul, cromul reduc predispoziţia faţă de aceste boli.

Nichelul exercită şi o acţiune blocantă asupra insulinei.

Seleniul, administrat prin alimentaţie în cantităţi mari la animale, a determinat tulburări grave nutriţionale. La copil excesul de seleniu prin apă sau prin cereale poate fi responsabil de apariţia cariilor dentare.

Plumbul, ingerat prelungit în cantităţi relativ nu prea mari, poate să declanşeze tulburări grave digestive, nervoase şi mai ales hematologice.

Nu trebuie neglijat rolul nefast al mercurului în condiţiile actuale posibile de poluare a mediului. Este cunoscută tragedia de la Minomata şi Niigata (Japonia), a acelor pescari intoxicaţi prin consumarea peştilor infectaţi din apele poluate cu mercur.

Rolul unor substanţe chimice şi metabolismul lor în organismul uman este mai bine cunoscut, aşa cum se poate afirma, pentru unele din aceste elemente cum sînt: calciul, magneziul, fosforul, potasiul, sodiul, sulful, clorul, iodul, fierul, cobaltul etc. În afara rolului lor de constituenţi ai structurii celulare, umorale şi de construcţie, mai trebuie amintite şi relaţiile antagoniste sau cuplul pe care îl realizează între ele unele din aceste elemente chimice, precum şi caracterul de specificitate pe care îl prezintă pentru compartimentul celular sau interstiţial în vederea menţinerii unei circulaţii normale şi a unor schimburi permanente dintre aceste medii, necesare nutriţiei şi epurărilor celulare.

Rolul unora dintre aceste elemente este foarte complex, calciul fiind din acest punct de vedere exemplificativ.

Pentru alte elemente ca: seleniu, siliciu, bor, nichel, stronţiu, aluminiu etc., deşi prezente în organismul uman, cunoştinţele actuale asupra rolului şi metabolismului lor sînt mult limitate.

Nu toate substanţele chimice au bine stabilite nevoile zilnice, răspîndirea lor în mediu, precum şi conţinutul lor în alimente.

Aportul exogen al substanţelor minerale se realizează prin intermediul alimentelor şi al apei potabile.

Nevoile zilnice ale copilului în sodiu, exprimate în NaCl, sînt, după vîrstă, de 0,5 pînă la 3—5 g.

În perioada alimentaţiei exclusiv lactate a sugarului, laptele uman acoperă aceste nevoi, pe cînd în laptele de vacă cantităţile conţinute sînt de 3 ori mai mari, îngreunînd mult activitatea renală.

Odată cu diversificarea alimentaţiei, preparatelor introduse prin diversificare li se vor adăuga sarea de bucătărie, în mod obişnuit, după gustul mamei.

Trebuie evitat excesul de sare de la această vîrstă. Sînt autori care incriminează, ca un factor favorizant al hipertensiunii arteriale a adultului, tocmai abuzul de sare din aceste perioade.

Nevoile zilnice în potasiu sînt de 0,5—0,7 g.

Nevoile zilnice în calciu sînt de 40 mg/kg corp sau de 1—1,5 g în 24 ore.

Pentru ca necesarul de calciu să poată fi acoperit, iar utilizarea lui să se efectueze în condiţii normale, este necesar ca raportul dintre calciul şi fosforul din raţia alimentară să fie crescut în favoarea calciului, iar aciditatea digestivă să fie suficientă pentru a-i uşura absorbţia intestinală. Nu sînt indiferente nici formele sub care se găsesc combinate chimic aceste elemente. În aceste condiţii este evitată formarea de săpunuri alcalino-teroase, compuşi insolubili de calciu eliminaţi ca atare prin scaune.

Nevoile sugarului mic în calciu şi fosfor şi în general pentru toate substanţele minerale, sînt asigurate şi acoperite aproape integral de către laptele matern, cu toate că în conţinutul lui sărurile minerale sînt în jur de numai 2,5 g %. Utilizarea sărurilor minerale din laptele uman este optimă, datorită combinaţiilor lor conţinute şi a proporţiilor în care se află elementele chimice.

Laptele de vacă, mai ales în această perioardă, deşi este foarte mineralizat, de peste 3 ori mai mult decît laptele uman, din acest

Scanned with OKEN Scanner

punct de vedere prezintă un mare inconvenient privind utilizarea sărurilor lui minerale. Acestea au o acțiune intensă de tamponare a acidului clorhidric din stomac, reducîndu-i capacitatea digestivă asupra caseinei și de formare a unor săruri solubile și de ionizare a calciului. Totodată, prin dificultățile pe care le determină în absorbția și metabolismul lor exercită o intensă suprasolicitare a glandelor paratiroide, acestea fiind de două ori mai mari la sugarii alimentați artificial.

Nevoile copilului în fier sînt între 0,4—1 mg/kg corp de greutate și în 24 ore.

Alimentația exclusiv lactată din primele luni nu poate însă acoperi toate aceste nevoi.

Sugarul își completează necesarul din rezervele sale hepatice constituite din perioada intrauterină mai ales din ultimele săptămîni.

Prematurii, gemenii, sugarii alimentați artificial, cei bolnavi, fie că au aceste rezerve insuficiente, fie că sînt mai repede epuizate, prezintă un risc pronunțat de apariție foarte devreme a anemiei feriprive. Din aceste motive este necesar să se ia măsuri corespunzătoare de completare timpurie și sistematică a unui aport satisfăcător în fier, precum și de diversificare mai devreme a alimentației lor.

Nevoile în magneziu sînt de ordinul a 12—13 mg/kg corp greutate și pe zi, în sulf de 0,5—1 g pe zi, în iod de 40—100 micrograme, iar ale cuprului în urme.

Aportul alimentar al sugarului în săruri minerale, după vîrsta de 3 luni, trebuie îmbogățit prin suplimentarea mesei de ora 14 cu un adaus de supă de zarzavat, pînă la 50—60 ml.

După vîrsta de 4 luni, includerea în alimentație a cărnii mixate sau sub formă de supă și a pureurilor de zarzavaturi și legume, vor asigura necesarul mineral impus de procesele creșterii.

Cu excepția fierului medicamentos în primele luni de viață, printr-o alimentație bine echilibrată, variată și corespunzătoare fiecărei etape a copilăriei din care să nu lipsească fructele, legumele și zarzavaturile și sub formă de crudități, ca și prin apa ingerată se asigură copilului sănătos un aport satisfăcător în substanțe minerale.

NEVOILE ÎN VITAMINE

Vitaminele sînt, alături de unii aminoacizi, substanțe nesintetizabile de către organismul uman, care intervin în mod obligator în procesele energetice și metabolice esențiale celulare, necesare întreținerii vieții și proceselor creșterii.

Aportul exogen al tuturor vitaminelor, mai ales pentru copil, este strict indispensabil, chiar dacă organismul uman este capabil să sintetizeze în cantități mici vitamina D și să producă cu ajutorul florei intestinale vitamina K, acidul folic, sau să transforme precursorii unor vitamine active, respectiv triptofanul în acid nicotinic, carotenul în vitamină A, ergosterolul în vitamină D etc.

Lipsa lor de durată din organism este incompatibilă cu viața. Carențele, în timp relativ scurt, trădează stări morbide de hipo sau avitaminoze, entități clinice bine conturate și cunoscute.

Pentru unele din vitamine aportul în exces poate determina stări patologice de hipervitaminoză acută sau cronică, așa cum sînt cunoscute hipervitaminozele D și A.

La nou-născut, vitamina K în exces, în mod deosebit prin forma sa sintetică, este responsabilă de hemoliză.

Excesul polivitaminic se pare că ar influența nefavorabil procesele creșterii.

Cele mai multe dintre vitamine se găsesc în cantități satisfăcătoare, sub diverse forme, în compoziția variată a produselor alimentare ce alcătuiesc hrana copilului.

În perioadele intense ale creșterii nevoile vitaminice sînt mult crescute, aportul lor suplimentar medicamentos, pentru unele din ele, fiind obligatoriu, așa cum este solicitată vitamina D.

Nevoi suplimentare în anumite vitamine se impun și în unele stări particulare, sau în anumite condiții.

În stadiul actual al cunoștințelor privitoare la rolul, necesarul, al posibilităților de aport și al tulburărilor legate de carențele corespunzătoare, se poate afirma că incidența avitaminozelor, în rîndul populațiilor cu standard de viață ridicat, este cu totul excepțională. Hipovitaminozele întîlnite se datoresc astfel unor cauze mai puțin legate de aportul lor insuficient exogen, de cele mai multe ori ele fiind urmarea altor factori.

Scanned with OKEN Scanner

Stările de boală în general, cele care determină defecte sau deficienţe în absorbţia lor cel mai ades, nerespectarea echilibrului alimentar sau al celui de aport în vitamine, unele medicamente etc. sînt cauze din ce în ce mai des întîlnite în etiologia hipovitaminozelor actuale.

Cea mai convenabilă clasificaţie a vitaminelor, din punct de vedere al alimentaţiei copilului, este legată de solubilitatea lor. Astfel ele se împart în vitamine lipo sau hidrosolubile.

Vitaminele liposolubile. Din rîndul acestora fac parte vitaminele A, D, E şi K, care, în general, sînt vitamine activatoare ale asimilaţiei oxidative, vitaminele A exercitînd un rol special şi în mecanismul de transferare în retină a energiei radiaţiilor din spectrul vizibil în influx nervos.

Vitaminele A. Cunoscute ca alcooli aromaţi cu greutate moleculară mare sînt recunoscute sub forma de vitamina A_1 şi A_2, respectiv Retinol 1 şi Retinol 2.

Vitaminele A, în natură, sînt prezente în ficatul şi grăsimea de peşte, porc şi vită, gălbenuşul de ou, sau lapte şi mai concentrate în produsele lipidice ale acestuia: unt, smîntînă sau frişcă.

Untul, laptele, gălbenuşul de ou conţin, pe lîngă vitamina A, şi carotinoide.

Provitaminele A, mult mai răspîndite în lumea vegetală, sînt obişnuit hidrosolubile. Ele se întîlnesc mai ales în legumele verzi: spanac, varză, mazăre, salată; în unele rădăcinoase: sfeclă, morcovi; sau unele fructe: caise, roşii etc.

Unele gărsimi vegetale ca uleiul de măsline, susan, cocos etc., sau margarine nu conţin vitamine sau provitamine A.

Prin procesul culinar obişnuit sau prin sterilizare, vitaminele A nu sînt distruse. Ele se perimează prin oxidarea grăsimilor conţinătoare.

Transformarea carotinoidelor în vitamină A are loc, în primul rînd, în peretele intestinal, dar probabil şi în alte locuri, hormonul tiroidian şi insulina favorizînd această conversiune.

Sub acţiunea bilei şi uşurată de prezenţa grăsimilor, ele sînt absorbite şi depozitate în ficat.

Nou-născutul la termen prezintă o rezervă hepatică satisfăcătoare aportului insuficient alimentar din primele luni, insuficientă însă în condiţii de boală.

Afecţiunile hepatice, diabetul zaharat, hipotiroidia sînt afecţiuni care afectează metabolismul vitaminelor A.

Rolul vitaminei A în organism este multiplu. Intră în componenţa retinei contribuind în mod direct la desfăşurarea activităţii ei normale. Intervine în formarea şi maturizarea epiteliilor pielii, a mucoaselor digestive, aparatului respirator şi căilor uro-genitale, prevenind, se pare, apariţia calculilor renali şi a proceselor de cheratinizare.

Vitaminei A i se atribuie un rol important ca factor de creştere, intervenind în procesele de osteosinteză şi de formare a dinţilor. Din acest punct de vedere se pare că ar creşte toleranţa vitaminei D.

Alături de vitamina C, are o anumită importanţă antiinfecţioasă, excesul în vitamină A solicitînd o utilizare crescută a vitaminei C.

Nevoile zilnice în vitamină A sînt între 1 500 u la sugar şi 5 000 u în perioada pubertăţii. Carotinoidele la copil sînt mai puţin utilizate.

În stări de boală nevoile în vitamină A sînt mai crescute, dar absorbţia şi asimilarea lor sînt scăzute.

Afecţiunile digestive prin care sînt angajate tulburări privind digestia şi absorbţia grăsimilor se însoţesc de carenţe în vitaminele liposolubile şi respectiv de manifestările clinice ale hipovitaminozei A.

Aportul scăzut şi prelungit în lipide angajează de asemenea astfel de carenţe, posibile în cursul alimentaţiei artificiale a sugarului mic, prin folosirea prelungită şi necorectată a preparatelor dietetice ecremate sau parţial ecremate.

Alimentaţia prin exces de făinoase poate determina la fel carenţe în vitamina A.

Valorile serice sub 45 U % la sugar şi sub 75 U % la copilul mai mare indică o hipovitaminoză A.

Hipervitaminoza A se însoţeşte de creşterea fosfatazelor alcaline.

Hipo şi avitaminoza A se însoţesc de întîrzierea sau oprirea creşterii copilului; tulburări oculare ca: nictalopie, fotofobie,

Scanned with OKEN Scanner

hemeralopie, xeroftalmie, cheratomalacie, conjunctivite; tulburări ale troficității mucoaselor și tegumentelor și ale dinților și oaselor.

Excesul acut, realizat prin administrarea de doze foarte mari, poate determina un sindrom trecător de hipertensiune intracraniană.

Excesul prelungit prin doze crescute și acumulate poate avea o acțiune toxică determinînd: tulburări variabile ale sensibilității, febră, anorexie, hepato-spleno-megalie, dureri osoase cu modificări radiologice, tulburări de creștere, modificări ale tegumentelor, mucoaselor și fanerelor.

Vitaminele D. Au un rol deosebit în desfășurarea normală a creșterii și mai ales în procesele de osteosinteză intensă ce au loc în anumite perioade ale copilăriei. Prin importanța pe care o ridică în practica pediatrică, este necesar ca aceste vitamine să fie discutate odată cu rahitismul carențial și tetania, într-un capitol din volumul următor privind patologia carențială a copilului.

Vitaminele K. Substanțe cu o structură de naftochinonă, sînt de origine vegetală sau animală, conținute mai ales în legumele făinoase verzi, uleiuri vegetale, lapte etc., sau sintetizate în tubul digestiv de către flora intestinală.

Produsele farmaceutice de sinteză sînt hidrosolubile.

Absorbția vitaminelor K liposolubile obligă desfășurarea în condiții normale a digestiei și absorbției grăsimilor, precum și prezența sărurilor biliare. Ele sînt stocate în anumite limite la nivelul ficatului.

Afecțiunile copilului care angajează astfel de tulburări se însoțesc de carențe și în vitamina K.

Antibioticele perorale, dicumarolul, aspirina în cure prelungite etc. sînt de asemenea factori de carență în vitamina K.

Vitamina K are un rol important în menținerea echilibrelor crazei sanguine, fiind necesară sintezei factorilor protrombino-dependenți ai coagulării. Carențele în vitamină K amgajează tulburări ale coagulării sîngelui, manifestate clinic printr-un sindrom hemoragic, particular nou-născutului.

Excesul de vitamină K este în același timp responsabil, mai ales la aceste vîrste, de hemoliză intensă.

Nevoile zilnice ale copilului în vitamină K nu sînt încă precizate.

*Vitaminele **E**.* Denumite și tocoferolul de tipul alfa, beta, gama etc., sînt substanțe naturale, răspîndite în unele uleiuri vegetale, anumite leguminoase, gălbenușul de ou, ficat etc.

Rolul lor este legat de capacitatea lor antioxidantă asupra grăsimilor și de intervenție în mecanismele reglatoare ale activității acizilor nucleici.

Hipovitaminoza E la nou-născut poate determina o hemoliză accentuată.

Anemia megaloblastică, creatinuria și creatinemia crescute, prezența pigmenților de ceroid în țesutul muscular din cursul sindromului Kwashiorkor s-ar datora carențelor în vitamina E.

În intestin, vitamina E ar avea o acțiune protectoare asupra vitaminei A și a acidului linoleic.

Nevoile zilnice în vitamină E sînt între 5 u la sugar și pînă la 30 u la adult.

Vitaminele hidrosolubile. Din cadrul acestor substanțe nutritive esențiale fac parte vitamina C și vitaminele grupului B.

Vitamina C. Mai este denumită și vitamina antiscorbutică. Ea este foarte răspîndită în natură, în fructele și legumele proaspete și îndeosebi în citrice, fragi, măcieș, cantalup, coacăze, unele soiuri de varză, spanac, ardei etc.

În unele organe ale animalelor, vitamina C se găsește în mod diferențiat, suprarenalele și cristalinul fiind mult mai bogate.

Conținutul în vitamina C al laptelui de vacă este condiționat de modul de alimentație al acesteia.

Vitamina C se degradează repede prin oxidare sub influența căldurii și a luminii, în mediu alcalin, sub acțiunea cuprului, precum și prin conservare inadecvată și prelungită.

Rolul vitaminei C în organism deși nu este bine definit, carența ei determină o patologie specifică, cunoscută sub numele de scorbut sau boala lui Moller-Barlow.

Printre primele manifestări prin care se anunță hipovitaminoza C sînt sîngerările de

Scanned with OKEN Scanner

mucoasă mai ales gingivoragiile şi epistaxisul, la care se asociază staţionarea în greutate şi anorexia.

Scorbutul recunoaşte un tablou clinic complex în care sînt angajate: tulburări grave osoase, traduse radiologic prin modificări de osteoporoză pînă la prăbuşirea unor zone osoase; modificări dentare, cu depuneri de dentină inferioară şi căderea dinţilor; manifestări hemoragice cutanate, de mucoase, subperiostale; anemie gravă etc.

Vitamina C în organismul uman deţine un rol important în desfăşurarea normală a proceselor metabolice de la nivelul ţesuturilor mezenhimale, fiind necesară în polimerizarea substanţei fundamentale a ţesutului conjunctiv. La nivelul ţesutului osos intervine în menţinerea activităţii normale a celulelor osteoblaste.

Vitamina C ar interveni ca o coenzimă în metabolismul tirosinei şi fenilalaninei. Contribuie în activitatea dehidrogenazei succinice, a glutationului şi a fosfatazelor serice, cu rol important în metabolismul glucidic şi al acizilor aminaţi.

Vitamina C uşurează absorbţia fierului şi, ca factor citrovorum, intervine în conversiunea acidului folic în acid folinic.

Vitamina C intervine şi în metabolismul lipidic, hematopoeză, în procesele de coagulare, în activitatea unor glande endocrine, stimulînd în acelaşi timp creşterea.

Nevoile în vitamina C sînt în raport de vîrstă, cu atît mai crescute cu cît vîrsta copilului este mai mică. Minimul zilnic pentru sugar este de 5—6 mg/kg corp greutate, faţă de 2—3 mg/kg corp la copilul şcolar. Prematurii au nevoie de un plus în vitamina C. Nevoile creşc în stări febrile, infecţioase. Alimentaţia artificială obligă un surplus de vitamină C. Prin laptele matern se asigură în general necesarul sugarului din primele 2 luni de viaţă. Alimentaţia şi starea de sănătate a mamei influenţează conţinutul laptelui ei în vitamină C.

Tranzitul accelerat digestiv al copilului reduce foarte mult absorbţia intestinală a vitaminei C.

Cantităţi mari de vitamină C netamponată, administrate peroral, pot determina unele stări de acidoză, ca şi asocierea ei cu alte medicamente acide (aspirina + vitamina C).

Vitaminele din grupul B. Sînt cunoscute sub denumirile de: vitamina B_1 sau aneurina, tiamina; vitamina B_2 sau riboflavina, lactoflavina; vitamina P.P. sau ac. nicotinic, niacina; vitamina B_6 sau piridoxina; acidul folic sau ac. pteroilglutamic (P.G.A.) şi vitamina B_{12} sau cobalamina. Mai sînt grupate şi coenzima A sau vitamina B_5, precum şi vitamina H sau biotina.

În organismul uman rolul lor este foarte complex, păstrîndu-şi fiecare dintre ele particularităţi bine definite. În condiţii de carenţe ele se exteriorizează clinic prin manifestări relativ specifice.

Ca o trăsătură comună, vitaminele din grupul B se constituiesc cel mai adesea ca molecule active ale unor enzime.

Rolul activ pe care îl deţin îl realizează de fapt prin unele complexe moleculare în cadrul grupărilor prostetice, necesare celor mai multe enzime din organism pentru ca acestea să-şi poată desfăşura activitatea lor.

Moleculele active ale coenzimelor din lanţul respirator sînt reprezentate, spre exemplu, de către vitaminele P.P. pentru coenzimele dehidrogenazelor, iar riboflavina pentru flavinenzimaze.

Biotina este molecula activă care intervine în procesele de transfer al radicalului metil al metioninei în reacţiile de transmetilare a sintezei creatininei, colinei sau altor compuşi, sau în sinteza malonil CoA.

Acidul pantotenic, sau vitamina B_5, coenzima A cum mai este denumită, transferă radicalul acetil şi alţi acili care se leagă de funcţia tiolică.

Tiaminopirofosfatul (T.P.P.) conţine vitamina B_1, participînd la decarboxilarea oxidativă a alfa-cetoacizilor.

Vitamina B_6 este un derivat al pirodoxalfosfatului, o coenzimă cu rol important în metabolismul acizilor aminaţi. Este şi coenzima aminotransferazelor, a unor liaze şi sintetaze.

Metilcobalamina şi cobamina, în structura cărora intră vitamina B_{12}, au rolul, metilcobalamina de a participa la formarea metioninei din homocisteină, iar cobamina în izomerizarea reversibilă metil-malonil.

Au fost citate unele exemple prin care se arată rolul vitaminelor din grupul B ca

Scanned with OKEN Scanner

factori de activare a unor enzime, fără de care sinteza și activitatea metabolismului celular nu pot avea loc.

Vitamina B_1. Aneurina sau tiamina, se găsește în numeroase produse vegetale și animale, în plante sub formă de aneurină, iar în țesuturile animale ca esteri de aneuridă sau cocarboxilază. În organismul uman se găsește răspîndită în toate celulele, în combinație cu fosfatul, sub formă de tiamino-pirofosfat (cocarboxilaza).

Carnea și ficatul de porc, laptele, gălbenușul de ou, cerealele încolțite, drojdia de bere conțin o cantitate însemnată de vitamină B_1. Făinurile foarte fin măcinate, orezul decorticat sînt lipsite de vitamina B_1.

Carnea crudă de pește, scoicile vii, murele, coacăzele negre, afinele, conținînd tiaminaza, distrug în organismul omului vitamina B_1, prin consumarea lor ca atare.

Tulburările gastro-intestinale sau unele suferințe hepatice reduc mult absorbția acestei vitamine.

Vitamina B_1 este o coenzimă catalitică, una din funcțiile sale fiind transformarea ac. piruvic în acetil-coenzima A. În condiții de carență, această reacție este tulburată, ac. piruvic fiind descompus în ac. lactic.

Ca o componentă moleculară activă, tiamina catalizează și alte reacții din cadrul metabolismului glucid, activitate ce poate fi pusă în evidență, în mod experimental, în metabolismul eritrocitelor.

Între tiamină și unii hormoni există relații foarte strînse. Astfel tiamina permeabilizează membrana celulară pentru insulină și ionul de Na, la cei cu diabet necompensat nivelul sanguin al vitaminei B_1 fiind mai scăzut.

Nevoile zilnice în vitamina B_1 sînt de 0,5 mg la sugar și de 1—2 mg la copiii mai mari.

Nelson arată că pentru fiecare mie de calorii este necesar un aport de 0,5 mg de vitamină B_1.

Aceste nevoi cresc în stări febrile, boli comsumptive, tulburări gastro-intestinale, hipertiroidie, sau în regimurile în exces de glucide.

Hipovitaminoza B_1 se poate instala ușor la sugar, în condițiile unui aport insuficient, ținînd seama de faptul că nevoile sale sînt mult crescute, impuse de procesele metabolice intense ce au loc la această vîrstă.

Avitaminoza B_1 se mai numește boala beri-beri.

Hipo- și avitaminoza B_1 se manifestă clinic prin semne digestive: anorexie, vărsături, constipație; manifestări neuropsihice: iritabilitate, apoi apatie, somnolentă, scăderea memoriei, parestezii, diminuarea și chiar abolirea reflexelor; semne de insuficiență cardiacă; edeme etc.

Vitamina B_2 (lactoflavina sau riboflavina). Este foarte răspîndită în natură. dar poate fi obținută și pe cale sintetică. Se găsește în lapte, mai ales în zer, brînză, ficat sau alte organe, ouă, cereale, legume. Este absorbită la nivel intestinal, realizîndu-se un stocaj limitat în țesuturi. Tranzitul intestinal accelerat, vărsăturile, aclorhidria împiedică absorbția ei.

Deține un rol important de coenzimă în reacțiile variate ale metabolismului glucolipidic, al acizilor aminați și în respirația celulară, fiind unul din constituenții pigmentului retinian.

În stare de sănătate normală și în condițiile unei alimentații corecte întregul necesar în vitamina B_2 este asigurat și acoperit prin rația alimentară. Cerințele zilnice sînt de 2—3 mg. Nevoile cresc în condiții de metabolism crescut.

Pentru fiecare gram de proteină este bine să se acopere un aport de 0,025 mg de vitamină B_2.

Hipo și avitaminoza B_2 recunosc ca simptome imediate: fotofobia, tulburări de vedere, lăcrimarea, infiltrația corneană. Acestora li se alătură apoi tulburări trofice cutanate și de mucoase ce constau din: macerarea, fisurarea și descuamarea pielii la nivelul comisurilor labiale și fisuri la nivelul plicilor naso-labiale; modificări ale mucoasei linguale, cu limbă caracteristică de culoare roșu aprins și papile atrofice, limbă de Magenta. Mucoasa esofagiană poate fi de asemenea cointeresată prin procese atrofice, determinînd dificultăți în deglutiție.

Carența în vitamina B_2 se asociază de cele mai multe ori cu carențe în vitaminele B_1 și P.P.

Sindromul Plummer-Vinson se caracterizează prin asocierea avitaminozei B_2 cu

Scanned with OKEN Scanner

avitaminozele P.P. şi B_6 şi o anemie feriprivă foarte accentuată.

Vitamina P.P. (vitamina antipelagroasă, niacina, ac. nicotinic etc.). Este vitamina cu cea mai simplă structură chimică, dar de o deosebită importanţă pentru organismele în creştere.

Vitamina P.P., răspîndită în natură, este conţinută în cantităţi semnificative în: lapte, carne, mai ales de peşte, ficat, unele cereale în şi general în produsele proteice.

Valoarea în aport pentru vitamina P.P. a substanţelor proteice bogate în triptofan constă în faptul că, organismul uman, în prezenţa obligatire a vitaminei B_6, este în stare să-şi sintetizeze o foarte mare parte din ac. nicotinic necesar, din acest acid aminat. Porumbul este lipsit de triptofan, fapt pentru care alimentaţia exclusivă este pelagroasă.

Sugarul este lipsit de această capacitate metabolică.

Rolul vitaminei P.P. în organism este dominat în principal prin activitatea sa de constituent al unor enzime, cofactori ai unui număr mare de hidrogenaze cu activitate importantă în metabolismul intermediar, favorizînd metabolismul gluco-lipidic şi proteic, compuşii pigmentari, hematopoeza şi însăşi activitatea celulară.

Acidul nicotinic se pare că este precursurul esenţial al coenzimei D.P.N., coenzimă a cărei concentraţie scade în celulele tumorale, în concordanţă cu efectul citostatic al medicaţiei alchilante administrate.

Acidul nicotinic face parte din rîndul puţinelor vitamine cu o adevărată acţiune farmaco-dinamică.

Între ac. nicotinic şi histamină există acţiuni antagoniste.

Nevoile zilnice în vitamina P.P. sînt de 5—8 mg la sugar şi 15—20 mg la copilul şcolar, sau de 6,6 mg la 1 000 de calorii.

Pelagra sau avitaminoza P.P. se manifestă clinic prin trei grupe de simptome şi anume: modificări cutanate, tulburări digestive şi simptome neuropsihice.

La sugar se pot întîlni stări carenţiale cu caracter pelagroid în cursul sindroamelor hipoproteice, prin defect de aport sau de digestie şi absorbţie.

Vitamina B_6. Îşi datorează activitatea sa prezenţei inelului pirimidinic, comun piridoxiniei, pirodoxalului, piridoxolului sau piridoxaminei, substanţe care au aceeaşi acţiune.

Ea este larg răspîndită în multe alimente de origine animală sau vegetală cum sînt: carnea şi unele organe ca ficatul şi rinichii, oul, legumele şi zarzavaturile proaspete, unele cereale, drojdia de bere etc.

La unele animale piridoxina poate fi sintetizată de către flora lor intestinală, sinteză probabilă şi la om în perioada de vîrstă adultă.

Absorbţia vitaminei B_6 are loc la nivelul intestinului, răspîndindu-se apoi în ţesuturi sub formă de coenzime.

Ca şi celelalte vitamine din grupul B, piridoxina este un constituent activ şi important al unor coenzime.

Ea este factorul esenţial de conversiune a triptofanului în vitamină P.P. Mai intervine în procesele de transmitere şi de decarboxilare a unor acizi aminaţi.

Are proprietatea de a interveni în procesele de transsulfurare prin substituirea unor grupe sulfhidrice.

Intervine în sinteza hemoglobinei, a protoporfirinei, în înglobarea fierului şi în metabolismul acizilor graşi.

Nevoile zilnice estimative sînt la sugar de 0,2—0,4 mg, iar la copilul mare de 1—2 mg.

Nevoile în vitamina B_6 cresc în stări de boală ca şi în sindroamele hipoproteice.

Hipovitaminoza B_6 poate fi întîlnită în rîndul sugarilor alimentaţi artificial cu lapte praf, dacă aportul lor nu este corectat, datorită faptului că piridoxina este termolabilă.

Stări de carenţă, sub forma unor polinevrite, mai pot surveni în cursul tratamentului cu izoniazidă, ca urmare a faptului că H.I.N. se combină în organism cu piridoxal-5-fosfat, eliminîndu-se inactivă prin urină sub formă de sare.

Carenţa în vitamina B_6 se exteriorizează clinic prin: semne din partea sistemului nervos ce constau din iritabilitate sau apatie pînă la somnolenţă, convulsii, modificări E.E.G.; modificări ale tegumentelor şi mucoaselor de tipul dermatitei seboreice, ragadelor, intertrigo etc.; precum şi modificări hematologice corespunzătoare unei anemii hipocrome microcitare.

Scanned with OKEN Scanner

La sugar întotdeauna carența în vitamina B_6 predispune la convulsii.

În cadrul bolii Knapp, o eredopatie autozomală, caracterizată prin tulburarea metabolismului triptofanului, convulsiile ce survin sînt pridoxinodependente.

O metodă biochimică de cercetare a carenței în vitamină B_6 este cea prin suprаîncărcare cu triptofan, care se bazează pe faptul că în absența acestei vitamine, triptofanul urmează un proces catabolic din care rezultă ac. xanturenic, excretat în cantități mari prin urină.

Vitamina B_{12} (ciancobalamina). Numită și factorul antipernicios sau factorul proteic animal (A.P.F.), sau factorul extrinsec al lui Castle, intră în structura coenzimelor adenozincobalamina și metilcobalamina, cu rol deosebit în activitatea de izomerizare reversibilă metilmalonic-CoA-succinil-CoA și respectiv în formarea metioninei din homocisteină, în prezența unui acid.

Activitatea sa cea mai importantă și mai bine studiată este cea hemotropă, funcție pe care o împarte cu ac. folic, favorizînd maturația eritrocitelor și de combatere a tulburării de maturație a megalocitelor.

Ea intervine, prin procese de cataliză, în sinteza uracilului și se pare că prezența ei este obligatorie în procesele de sinteză a dezoxinucleotizilor, deficitul în vitamina B_{12} determinînd modificarea raportului dintre A.D.N. și A.R.N., mai ales la nivelul măduvei hematogene și a epiteliului digestiv.

Vitamina B_{12} intervine în procesele de mielinizare a fibrelor nervoase și în maturizarea tuturor celulelor epiteliale.

Acțiunea ei lipotropă decurge din participarea ei de coenzimă la sinteza metioninei, ca un efect și de economisire a colinei în prevenirea steatozei hepatice.

Nevoile în vitamina B_{12} nu sînt bine precizate, existînd un decalaj foarte accentuat între cantitățile depozitate în organism și schimburile zilnice dintre aportul și excreția ei.

În natură vitamina B_{12} se găsește aproape exclusiv în țesuturi și produse animale cum sînt oul, laptele și derivatele lui. Ficatul este foarte bogat în vitamina B_{12}, organul în care se depozitează.

Pe cale industrială vitamina B_{12} este obținută printr-un proces de fermentare.

Vitamina B_{12} nu poate fi absorbită ca apoi să fie depozitată și utilizată în organismul uman decît în prezența unui factor intrinsec, o mucoproteină secretată de mucoasa gastrică.

Este depozitată în ficat în cantități foarte mari, permițînd organismului uman să tolereze o carență mai îndelungată în aport.

La nivelul ficatului timpul de înjumătățire a vitaminei B_{12} ar fi de 1 an.

Pereții intestinali, splina, rinichii, ochii sînt de asemenea compartimente temporare de depozit.

Manifestările patologice ale carenței în vitamina B_{12} ar apărea la adult cînd cantitățile în organism sînt sub 500 micrograme.

La copil, un aport zilnic de 1—2 micrograme este satisfăcător pentru menținerea la valori normale a depozitelor de vitamină B_{12} și a unui turn-over propriu normal.

Carența în vitamina B_{12} se manifestă clinic printr-o simptomatologie predominent hematologică și anume a unei anemii megaloblastice, la care se alătură tulburări ale epiteliilor și de ordin neurologic.

Unele din aceste simptome apar și în condiții de carență a acidului folic. Aportul crescut de ac. folic, chiar în lipsa vitaminei B_{12}, împiedică apariția anemiei megaloblastice.

Carența în vitamina B_{12} este mai rar consecința unui aport insuficient, apărînd ca urmare a unui regim exclusiv vegetarian.

De cele mai multe ori se datorează unor tulburări în absorbția, utilizarea sau depozitarea ei.

Tulburările de absorbție pot fi expresia unor deficite înăscute sau dobîndite în factor intrinsec, ca în anemia Biermer. Celiakia, sindromul de malabsorbție se însoțesc de carențe marcate în vitamina B_{12}.

Flora intestinală stagnată la nivelul intestinului subțire și în special colibacilul sînt factori care acționează defavorabil în absorbția și utilizarea vitaminei B_{12}.

Paraziții intestinali și mai ales botriocefalul consumă cantități mari de vitamină B_{12}, sustrăgînd-o din procesele de asimilare.

Anomaliile de la nivelul ileonului terminal, ca și afecțiunile de tip granulomatos ale intestinului din cursul tuberculozei intesti-

Scanned with OKEN Scanner

nale sau al bolii Crohn sînt factori importanţi de carenţă în vitamina B_{12}.

Se descrie şi o malabsorbţie familială, selectivă pentru vitamina B_{12}, asociată cu proteinurie.

Curele îndelungate cortizonice sînt factori de carenţă.

Afecţiunile hepatice grave, interesînd principalul depozit de cobalamină, angajează carenţe marcate în vitamina B_{12}.

Acidul folic (flacina, acidul pteroilglutamic (P.G.A.) ca şi un număr de pteroilglutamate, toate conţinînd inelul pteroidian, acidul paraaminobenzoic şi acidul glutamic, ca şi factorul citrovorum sau leucovarina au aceeaşi acţiune ca şi acidul folic).

Acidul folic considerat ca o vitamină, se găseşte atît în alimente de origine animală cît şi vegetală. Astfel legumele verzi, cerealele, ficatul, brînza reprezintă sursele cele mai bogate.

Cantităţi importante de acid folic sînt sintetizate în intestinul omului sub acţiunea florei intestinale.

În organismul uman acidul folic, sub acţiunea vitaminei C, se transformă în acid folinic — numit şi factorul citrovorum — care reprezintă de fapt substanţa activă propriu-zisă.

Rolul de coenzimă al acidului folinic este reprezentat de participarea sa în procesele de sinteză a diferiţilor aminoacizi şi baze purinice, şi în primul rînd a timinei, element de bază în sinteza acizilor nucleici, intervenind astfel în sinteza purinelor, pirimidinelor, nucleoproteinelor şi a grupelor metil.

Ca şi vitamina B_{12}, acidul folic favorizează maturarea eritrocitelor, combătînd tulburarea de maturaţie megalocitară.

Nevoile zilnice în acid folic ale copilului sînt probabil de 0,2—0,5 mg, iar ale sugarului de 0,05—0,1 mg, acoperite obişnuit prin raţia alimentară.

Deficitul de acid folic se manifestă clinic prin anemie macrocitară cu leucopenie şi trombopenie.

Este specifică sugarului anemia laptelui de capră, ca urmare a deficitului în aport de acid folic.

Carenţe în acid folic se întîlnesc şi în cursul sindromului Kwashiorkor.

Carenţa de acid folic mai poate fi determinată prin administrarea de durată de anticonvulsivante, îndeosebi a derivatelor de hidantoină.

În mod obişnuit deficitul de acid folic apare ca urmare a tulburărilor lui de absorbţie din cursul sindromului de malabsorbţie, a bolii diareice cronice, sau a unor tulburări legate de sinteza lui intestinală.

Scorbutul, prin lipsa vitaminei C cu rol hotărîtor în conversiunea acidului folic în acid folinic, se asociază cu manifestări de carenţă şi în acid folic.

În condiţiile unor afecţiuni în cadrul cărora au loc procese de sinteză moleculară anormală, acidul folic poate fi înlocuit în reacţiile enzimatice la care participă prin substanţe antimetabolice cu structură chimică asemănătoare şi mecanisme competitive, cu scopul de a inhiba sinteza anormală a acizilor nucleici.

A apărut astfel o nouă medicaţie, imunodepresivă ca antagonistă a acidului folic.

Folosirea antimetaboliţilor în tratamentul diverselor afecţiuni, pentru acţiunea lor imunodepresivă în special, explică şi fenomenele secundare hematologice ce pot apare: anemia, leucopenia, trombopenia.

În încheierea capitolului privitor la vitaminele din grupul B, sînt încă de amintit unele aspecte.

Vitaminele din acest grup, în cadrul metabolismului general, nu-şi exercită numai funcţiuni izolate.

Între activităţile hormonale, tiamină şi acidul nicotinic există relaţii foarte strînse. Unele dintre ele au fost amintite, după cum altele vor fi citate în continuare.

Riboflavina ia astfel parte în mod direct la acţiunea de secreţie a ACTH-ului.

În cazul carenţelor de acid pantotenic, corticosuprarenalele vor prezenta o reducere importantă a producţiei de steroizi.

Între piridoxină şi funcţia corticosuprarenalelor există de asemenea relaţii strînse, care, în cazul unor carenţe în piridoxină, se manifestă prin tulburări ale metabolismului hidric.

Multe vitamine din acest grup sînt necesare de a acţiona asociat şi în mod concomitent la o reacţie a metabolismului. Astfel tiamina, ca pirofosfat, împreună cu acidul tioctinic, ca lipotiamid pirofosfat şi împreună cu acidul pantotenic, ca un component al coenzimei A, precum şi cu nicotinamida, ca

Scanned with OKEN Scanner

factor component al D.P.N., intervin în decarboxilarea oxidativă a acidului piruvic.

Cobalamina și acidul folic acționează de asemenea în metabolismul intermediar.

Prezența tiaminei este premiză pentru valorificarea piridoxinei din organism.

Pentru sinteza acidului nicotinic din triptofan sînt necesare vitaminele: tiamina, riboflavina și piridoxina.

Experiența clinică arată că administrarea izolată numai a unei singure vitamine din acest grup nu este adesea eficientă, administrarea asociată a tuturor vitaminelor din grupul B fiind mult mai favorabilă.

Referitor la sugarul mic privind nevoile lui în vitamine și posibilitățile lui de acoperire în cursul alimentației exclusiv lactate, trebuie amintit că laptele matern și mai ales cel de vacă nu acoperă în măsură suficientă necesarul de vitamină C, dar mai ales de vitamină D.

Astfel, profilaxia rahitismului se va efectua cît mai precoce, primele doze de vitamină D administrîndu-se cel mai tîrziu din a 7-a — a 10-a zi de la naștere.

Necesarul zilnic de vitamină C se va acoperi prin adausul de vitamină C, după luna a doua, sub formă de fructe și apoi legume.

Laptele matern, în primele luni acoperă nevoile integrale în vitaminele A și ale complexului B.

Nevoile zilnice în vitamine ale sugarului sînt:

Vit.	A	C	D	E	B_1	B_2	B_6	P.P.	a.c. folic	B_{12}
Nevoi	1 500 u.	5—6 mg/kg corp	400—800 pînă la 1 200 u.	5 u.	0,2—0,5 mg	2—3 mg	0,2—0,4 mg	5—8 mg	0,05—0,1 mg	1—2 micrograme

UNELE ASPECTE PRIVIND ACTIVITATEA DIGESTIVĂ A SUGARULUI

Prima copilărie, dar mai ales perioada de sugar, se caracterizează printr-o creștere intensă.

Procesele creșterii solicită din acest punct de vedere cerințe nutritive foarte crescute, o activitate digestivă deosebită, precum și activități metabolice și de sinteză foarte intense.

Discordanța dintre nevoile nutritive foarte mari ale sugarului mic și capacitatea lui digestivă limitată este mult ușurată de către relațiile de adaptare existente, impuse genetic, dintre activitatea digestivă și componentele laptelui matern.

De la naștere, funcția digestivă a sugarului poate să facă față unor solicitări intense, capacitată însă laptelui matern. În același timp acest lapte îi asigură, în mod esențial în primele luni de viață, toate nevoile sale nutritive.

În condițiile în care alimentația naturală nu este posibilă, atunci, orice aliment folosit, ca urmare a particularităților amintite, va trebui să aibă ca model de referință compoziția laptelui uman.

Aparatul digestiv al copilului prezintă foarte numeroase particularități morfofuncționale. Totodată el este supus unor continue modificări, activitatea digestivă din primul an parcurgînd importante schimbări și procese de adaptare.

De la naștere, *gura și cavitatea bucală* sînt conformate și adaptate modului de alimentație caracteristic actului suptului, îndeplinind rolul unei pompe aspiro-respiratorie.

Suptul reprezintă modalitatea prin care sugarul își asigură alimentația sa și este de fapt un act reflex necondiționat, spontan și viguros, declanșat în principal prin alimentație.

El se desfășoară, împreună cu deglutiția, în trei timpi.

Primul timp, numit și bucal, începe prin căutarea și explorarea cu buzele a mamelonului mamei. După ce sugarul își întinde buzele spre mamelon, îl apucă cu vigoare, deschizîndu-și gura cu vioiciune și chiar cu bruschețe.

Odată mamelonul bine introdus în gură, limba sugarului se mulează ca un jgheab,

Scanned with OKEN Scanner

fixînd mamelonul pe cerul gurii. Se produce astfel o aspiraţie viguroasă de lapte, către fundul cavităţii bucale. În tot timpul suptului buzele sugarului sînt etanş fixate în exterior, ermetizînd cavitatea bucală.

Clinic, timpul bucal poate fi cercetat prin manevrele semnului punctelor cardinale, a cărui absenţă are o importantă semnificaţie în patologia nou-născutului.

Al doilea timp, cel faringian, durează 7/10 de secundă şi este singura contracţie automată a musculaturii striate.

În această perioadă, laptele trece din cavitatea bucală în cea faringiană, fiind precedată de o apnee respiratorie, cînd se produc două elemente simultane, unul de ridicare a faringelui şi laringelui şi al doilea de contracţie faringiană.

În aceste condiţii se provoacă o aspiraţie a bolului alimentar, ca urmare a presiunii negative determinată de către închiderea ermetică simultană şi a porţiunii distale a cavităţii faringiene în partea sa superioară, de cavitatea nazală, prin vălul palatin şi în partea inferioară, prin epiglotă.

Cel de al treilea timp este cel esofagian. El constă din trecerea în continuare a bolului alimentar în esofag şi apoi în stomac.

Actul suptului şi deglutiţiei trebuie să se desfăşoare în condiţii normale. Orice tulburare, interesînd unul sau în asociere timpii suptului, poate fi expresia unei patologii variate, cu carater locoregional sau ca manifestare a unei suferinţe cerebrale.

Anomaliile sau tulburările funcţionale naso-buco-faringiene, cele eso-cardio-tuberozitare, sau hemoragiile meningo-cerebrale se însoţesc de tulburări ale suptului şi deglutiţiei, afectînd în mod particular fiecare din aceşti timpi.

Reflexul suptului, ai cărui centri sînt situaţi în bulb, are calea centrifugă asigurată prin ramura motorie a hipoglosului, facialului şi trigemenului, iar cea centripetă, prin cea senzitivă a trigemenului.

Musculatura buccinatoare efectuează mişcările principale de pregătire a suptului, de etanşeizare a cavităţii bucale în porţiunea sa proximală şi de sucusiune.

Laptele este scos din glanda mamară prin fixarea, aspirarea şi comprimarea mamelonului, precum şi prin mişcări de propulsie ale limbii, fiind favorizate de starea de tensiune intraglandulară a laptelui, contracţia reflexă a fibrelor mioepiteliale şi a canalelor galactofore.

Practica suptului la sîn se poate pierde repede prin întîrzierea sau întreruperea lui şi mijlocirea altor modalităţi de alimentaţie. Un sugar alimentat la sîn depune un efort de 7—10 ori mai mare decît cel alimentat la biberon.

Reflexul suptului trebuie întărit şi prin reflexe condiţionate, pozitive, ce constau din : respectarea unui orar de masă, pregătirea pentru supt a sugarului prin schimbarea lui înaintea fiecărui prînz, angajarea mamei în această activitate fără alte preocupări, cu o stare psihică plină de calm şi voioşie, dragoste şi duioşie faţă de copil şi într-o ambianţă cît mai igienică.

Respectarea unui program al prînzurilor, crearea cadrului psihologic, schimbarea ţinutei vestimentare, toaleta sînilor şi a mîinilor, respectarea tuturor normelor alimentaţiei naturale sînt factori condiţionali favorabili de creştere a secreţiei lactate la mamă.

Suptul, organizat după un anumit program, cu respectarea tuturor normelor de tehnică a alimentaţiei, provoacă şi favorizează secreţia şi peristaltica gastrică şi intestinală, contribuind astfel al uşurarea activităţii digestive.

Între actul suptului şi secreţia lactată există relaţii directe de influenţare. Cel mai bun stimul al secreţiei mamare îl constituie golirea viguroasă şi completă a sînului. Glanda mamară va secreta pentru suptul următor atîta lapte cu cît a fost golită în cursul suptului anterior.

În primele luni de viaţă funcţia digestivă a cavităţii bucale se limitează la activitatea senzorială, bine dezvoltată de la această vîrstă, şi a actului suptului.

Masticaţia începe să se dezvolte şi să se perfecţioneze după apariţia primilor dinţi, odată cu diversificarea alimentaţiei şi mai ales după introducerea alimentelor mai consistente.

Ea este precedată şi trebuie pregătită după ce secreţia salivară devine suficientă şi aptă de a-şi îndeplini funcţiile digestive.

Secreţia salivară devine mai abundentă după luna a 3-a. Ptialina, deşi prezentă de la naştere, are o activitate enzimatică redusă în primele luni de viaţă.

Scanned with OKEN Scanner

Secreția salivară se instalează lent. Din această cauză, în primele săptămîni de viață, mucoasa bucală este mai puțin umezită.

După vîrsta de 4 luni secreția salivară devine normală, mulți sugari prezentînd o salivație permanentă și relativ abundentă, ce se scurge din gură, explicată și prin neobișnuința lui de a o înghiți.

Reacția la început a salivei este acidă, favorizînd dezvoltarea cadidiozei albicans, apoi, după ce devine mai abundentă, își schimbă *p*H-ul în neutru sau ușor alcalin, modificîndu-se în raport și cu alimentația. În cursul alimentației prin exces de făinoase saliva este acidă.

Creșterea secreției salivare se constituie ca un factor pregătitor al apariției erupției dentare și, în același timp, de pregătire a adaptării masticației.

Sînt de reținut aceste aspecte ce au o anumită semnificație. Prin intrarea în activitate a secreției salivare și începuturile masticației, se produc și primele modificări morfofuncționale ale cavității bucale. Devine astfel pregnantă necesitatea dezvoltării musculaturii masticatoare. Odată cu apariția primilor dinți și dezvoltarea arcadelor dentare survin modificări și în dimensiunile cavității gurii. Secreția salivară își extinde activitatea sa.

Începutul activității de masticație coincide cu momentul diversificării alimentației sugarului.

Activitatea fiziologică a salivei devine mai complexă asupra bolului alimentar și de digestie amilolitică.

După vîrsta de 4 luni ptialina este suficient secretată și poate să-și îndeplinească în condiții satisfăcătoare funcția sa digestivă, de transformare a amidonului fiert în amidon solubil, apoi în dextrină, maltoză și izomaltoză.

Activitatea enzimatică, în cantități mici, a ptialinei salivare este posibilă încă de la sfîrșitul lunii a 2-a de viață.

Introducerea făinosului, în condițiile diversificării alimentației, obligă folosirea linguriței. Acesta este poate cel mai important moment de început al activității de masticație.

Folosirea linguriței, și nu a biberonului, permite menținerea în cavitatea bucală pentru o perioadă mai lungă de timp a făinosului, în vederea desfășurării activității amilolitice a ptialinei, a desfășurării întregii activități salivare și a deprinderii deglutiției cu un bol alimentar mai consistent. Totodată se formează și cadrul necesar de dezvoltare a activității musculaturii masticatoare. Toate acestea au un efect favorabil și asupra grăbirii erupției dentare.

Primele încercări ale deprinderii sugarului cu linguriță și a activității musculaturii masticatoare coincid cu introducerea pureurilor de fructe.

Stomacul își are particularitățile sale, legate de poziția, forma, capacitatea, structura și funcționalitatea sa.

La naștere poziția lui este verticală. În perioada de sugar devine mai mult transversală. Își dobîndește mărimea, forma și poziția, comparativ cu ale adultului, după vîrsta de 7—11 ani.

Musculatura stomacului este slab dezvoltată, iar mucoasa gastrică relativ mai dezvoltată.

Pilorul se proiectează cel mai ades pe linia mediană, sau cel mult cu 1 cm la dreapta ei.

Capacitatea volumetrică funcțională a stomacului crește rapid din primele zile. Astfel, de la 30—40 cmc cît este la naștere, ajunge după 2 săptămîni la 90 cmc și după vîrsta de 6 luni la 250—300 cmc, iar după 1 an, la peste 300 cmc.

Deși pereții stomacului sînt elastici și extensibili, totuși stomacul unui sugar sănătos nu permite prînzuri mai mari de 200 cmc.

Orificiul cardiei este larg deschis, are un sfincter slab ce dă voie în peristolă să se poată produce eructația, care poate antrena și regurgitarea unei cantități de lapte ingerat, mai ales dacă nu este asigurată, după fiecare prînz, evacuarea aerului înghițit.

Secreția sucului gastric, deși prezentă de la naștere, este inițial foarte redusă, menținîndu-se în cantități mici și în primele luni următoare.

Sucul gastric conține: labferment, acid clorhidric, proteaze și lipaze.

Acidul clorhidric este secretat în cantitate mică și poate fi găsit ca atare la sfîrșitul digestiei și între prînzuri. În stări de boală, la sugarii malnutriți, secreția acidului clorhidric este mult redusă.

Activitatea acidului clorhidric, în perioada de alimentație exclusiv lactată, este îndrep-

tată în principal pentru a interveni în procesul de coagulare a caseinei.

Pentru asigurarea unei activităţi proteolitice corespunzătoare, pe lîngă pepsină, al cărui optim de activitate se află la un *p*H de 1,8, mucoasa gastrică secretă o cantitate aproximativ egală şi de catepsină, care este activă într-un mediu mai puţin acid şi al cărui *p*H optim de acţiune este 3,8.

După Freudenberg şi Buchs, citaţi de Fanconi, procesele interdependente care au loc în timpul digestiei gastrice sînt următoarele: coagularea sub acţiunea pepsinei cu caracter de coagulare acidă datorită acidului clorhidric; scindarea grăsimilor prin lipază; scindarea proteinelor în albuminoze şi peptone prin catepsină şi într-o măsură neînsemnată, în faza finală, prin pepsină care devine activă abia după acidifierea accentuată a chimului gastric.

În cazul alimentaţiei cu lapte de mamă, acţiunea labfermentului se produce la un *p*H de 5—5,9 şi se transformă nemijlocit în coagulare acidă.

Cazeina coagulată prin acid nu conţine calciu, spre deosebire de labcazeină, rezultată din coagularea cazeinei şi cu ajutorul calciului şi în a cărei componenţă se găsesc sărurile de calciu.

Chiagul de cazeină înglobează totodată şi grăsimile din lapte, împreună cu lipaza gastrică. Astfel scindarea grăsimilor începe concomitent cu perioada de formare a chiagului, din faza solidă a coagulării cazeinei.

Cazeina laptelui de vacă nemodificat se coagulează într-un chiag mare unic sau în coaguli mari, pe cînd cea a laptelui uman se descompune în proteoze, fără paranucleine.

Digestia laptelui de vacă solicită o cantitate de 2—3 ori mai mare de suc gastric şi acid clorhidric decît cea a laptelui uman, iar efortul digestiv este cel puţin de trei ori mai mare.

La o jumătate de oră după ingerarea laptelui de mamă chimul gastric a devenit lichid, pe cînd în cursul alimentaţiei cu lapte de vacă, după o oră şi jumătate se mai găsesc în stomac cheaguri de cazeină.

Aciditatea gastrică este în cantitate suficientă abia după vîrsta de 4 luni, cînd va fi permisă o activitate peptonizantă mai importantă.

Maturizarea activităţii pepsice are loc în jurul vîrstei de 2 ani.

Evacuarea gastrică la sugar este condiţionată în mod direct de modul alimentaţiei lui şi a alimentelor ingerate.

În cursul alimentaţiei naturale evacuarea gastrică începe după 15—20 de minute de la începutul prînzului şi durează pînă la $1^1/_2$—2 ore.

În cursul alimentaţiei cu lapte de vacă nediluat, evacuarea durează peste 3 ore, pe cînd în alimentaţia cu lapte de vacă diluat, timpul gastric este în jur de 3 ore.

Fierturile de făinoase în lapte rămîn în stomac aproximativ 4 ore, iar legumele şi zarzavaturile chiar mai mult.

Evacuarea gastrică este întîrziată prin poziţionarea sugarului, după ingerarea prînzurilor, în decubit dorsal. Este mai grăbită dacă sugarul este menţinut în poziţie verticală sau lateral dreaptă.

Intestinul, în totalitatea lui, creşte şi se dezvoltă după naştere într-un ritm mai viu în primii 3 ani de viaţă. La sugar mucoasa sa este intens vascularizată, constituindu-se ca o barieră mai uşor de trecut de către microorganisme sau substanţe toxice. El are o activitate cinetică mai intensă, cu o durată de tranzit total, în medie, de 10—15 ore, fiind cu mult mai prelungit în condiţiile alimentaţiei artificiale.

Întregul tranzit digestiv al sugarului prezintă o anumită caracteristică. În timp ce sub nivelul pilorului tranzitul intestinal este mai accelerat, în porţiunea superioară digestivă tranzitul este mult mai încetinit.

Funcţia digestivă a intestinului subţire este asigurată de către secreţiile intestinală, biliară şi pancreatică.

Secreţia intestinală este prezentă de la naştere, conţinînd fermenţi proteolitici în cantităţi suficiente.

Lipaza intestinală este redusă în cursul perioadei de sugar. Ea atinge la 1 an 40% din cantitatea şi activitatea din perioada adultă şi numai 75% la vîrsta de 2 ani.

Dintre fermenţii glucidelor, numai amilaza este insuficientă în primele luni de viaţă.

Secreţia biliară este suficientă de la naştere şi ea se stabileşte din luna a 3-a fetală.

Secreţia pancreatică conţine aproape toţi fermenţii, dar în cantităţi reduse. Amilaza

Scanned with OKEN Scanner

pancreatică lipsește la naștere. După 6 luni este secretată în cantitate suficientă, cu o activitate amilolitică puternică.

Aproape 40% din grăsimi sînt emulsionate de lipaza pancreatică, 5—7% din grăsimile alimentare sînt eliminate prin scaune, crescînd de 2—3 ori în condiții patologice.

Activitatea digestivă, ce se petrece la nivelul duodenului și intestinului subțire sub acțiunea acestor trei sucuri, prezintă la sugar numeroase particularități.

Digestia proteinelor, într-o primă fază, este continuată de către enzimele gastrice, la care se asociază și activitatea catepsinei provenită din duoden. Numai la un *p*H de 7—8 tripsina are o activitate optimă.

Tripsina împreună cu erepsina realizează o scindare a proteinelor aflate în stratul chimului care aderă la peretele duodenal pînă la stadiul de aminoacizi.

Digestia și absorbția grăsimilor se prezintă cu unele din funcțiile cele mai complicate. Cu ușurință se pot produce tulburări în activitatea lor.

O parte însemnată din grăsimile emulsionate, prin acizii biliari pînă la 60%, se rezorb în mod direct sub formă de chilomicroni, iar 40% sînt hidrolizate de către lipaza pancreatică.

Acizii graşi fosforilați, în prezența lecitinei, colesterolului și a colinei, pătrund în celulele intestinale.

La o ofertă crescută, după Holt, cantitatea absolută de grăsimi rezorbite poate crește, cu toate că se produce paralel și o steatore importantă.

Glucidele sînt hidrolizate pînă la stadiul de monozaharide sub formă de glucoză, fructoză sau galactoză și care sînt absorbite după ce în prealabil au fost fosforilate, cu excepția fructozei a cărei absorbție este pasivă.

De la naștere sugarul prezintă un echipament enzimatic specific fiecărui glucid, dar nu în cantități suficiente pentru toate formele de glucide.

Lipsa dobîndită sau înăscută a unor fermenți izolați specifici digestiei sau absorbției unor glucide, are drept efect antrenarea unor tulburări digestive cu caracter de gravitate, traduse clinic printr-o boală diareică cronică. Aceste intoleranțe sînt față de unele dizaharide cum sînt lactoza, maltoza, zaharoza, sau față de galactoză și glucoză, din rîndul monozaharidelor.

Sugarii sănătoși prezintă o digestie și absorbție bună a glucidelor în condițiile unei rații glucidice echilibrate. Numai o mică parte din ele suferă în continuare unele procese de fermentație bacteriană la nivelul ileonului inferior și al colonului, transformîndu-se în acid lactic, acetic, succinic.

În primele luni de viață amidonul este dificil digerat, deoarece producția și activitatea amilazei se desăvîrșește numai după primele luni de viață.

Către sfîrșitul primului an, sugarii digeră amidonul ingerat în cantități suficiente și fără inconveniente.

În intestinul gros, digestia se continuă pentru rezorbția îndeosebi a apei.

Caracterul scaunelor copilului. După naștere, în următoarele zile, pînă în a 3-a — 5-a zi, nou-născutul elimină conținutul intestinal sub forma unei paste verde-brună numită *meconiu*, bogat în conținut biliar, secreții ale glandelor intestinale și unele celule de descuamație intestinală. Apoi scaunele își modifică aspectul lor în raport cu alimentația primită.

Scaunele normale ale sugarului alimentat cu lapte matern sînt de culoare galben-auriu, care în contact cu aerul, după emisie, se pot înverzi, prin transformarea bilirubinei în biliverdină. Consistența lor este a unei paste moi, omogene, conținînd uneori grunji, ce dau aspectul jumărilor de ou. Mirosul lor este ușor acru și au o reacție acidă. Numărul lor este de 3—4 pe zi în primele luni și apoi de 2—3 pe zi.

Flora microbiană predominentă este flora bifidogenă.

Scaunele sugarului alimentat artificial, cu lapte de vacă proaspăt sau lapte praf integral, sînt de culoare galben deschis, cu consistența crescută, cantitativ mai mari, cu miros fad sau ușor fetid și reacție alcalină sau neutră. Numărul lor este de 1—2 în 24 ore.

Ele conțin în plus paranucleine, indol, săpunuri și o cantitate mare de săruri. Reacția lor alcalină se datorește mai ales amoniacului provenit din putrefacțiile intestinale.

În momentul cînd se adaugă făinoasele, scaunele devin mai rare și de culoare mai închisă.

Scanned with OKEN Scanner

În cursul celui de al doilea an, cînd alimentaţia copilului este mai variată, el nu are decît un scaun pe zi, mulat cilindric, cu caracterele scaunului de adult.

Componenta principală a substanţei uscate a fecalelor sugarului alimentat natural este reprezentată în ordine de grăsimi, rezidiu mineral, şi azot. În scaunele sugarului alimentat cu lapte de vacă, cantitatea de rezidiu uscat mineral poate depăşi cantitatea grăsimilor. Greutatea fecalelor uscate din cursul alimentaţiei cu lapte de vacă este proporţional de două ori mai mare comparativ cu greutatea rezidiului uscat din scaunele celor alimentaţi natural, respectiv 9 g% şi 4,5—5 g%

Flora microbiană a tractului digestiv. La naştere, tubul digestiv este steril. Din primele ore apoi, şi chiar în timpul naşterii, el este supus invadării microbiene.

În următoarele zile are loc popularea microbiană a tubului digestiv, producîndu-se şi adaptarea lui faţă de microorganisme.

Stomacul şi duodenul, în condiţii normale de sănătate, nu conţin germeni, foarte rareori poate unii bacili coli, deoarece secreţia acidă gastrică pe gol, produsă în pauzele dintre mese, în mod obişnuit după 3 ore de la prînzul anterior, împiedică colonizarea microbiană a acestor segmente. Foarte rari ca număr se pot găsi enterococi, b. lactis aerogenes, b. coli în duodenul superior şi mijlociu.

În cursul bolii diareice a sugarului, intestinul subţire este populat de către flora microbiană endogenă prin ascendenţa ei, ca şi de invazia microbiană exogenă.

În colonul sugarilor alimentaţi natural se găseşte exclusiv flora bifidogenă, respectiv Bacterium bifidum, germen de fermentaţie a cărui dezvoltare este favorizată de către factorul bifidogen din laptele matern. Tractul digestiv descendent al sugarului alimentat artificial este predominat de către flora gram negativă, prin germeni de putrefacţie sau de fermentaţie.

După vîrsta de 1 an şi în perioada preşcolară, aparatul digestiv îşi continuă dezvoltarea sa anatomo-funcţională.

În perioada de vîrstă şcolară dezvoltarea aparatului digestiv a ajuns la maturitatea sa morfofuncţională corespunzătoare adultului.

În încheierea acestui subcapitol, privind activitatea şi capacitatea digestivă a sugarului, *sînt de reţinut unele aspecte* cu caracter particular *a căror semnificaţie în alimentaţia sugarului are o importanţă deosebită.*

Cu cît sugarul este de o vîrstă mai mică cu atît capacitatea lui digestivă este mai limitată, în raport de cantitatea şi activitatea diastazică a fermenţilor lui digestivi.

Întregul echipament de fermenţi digestivi apare din cursul vieţii intrauterine, cantitatea şi activitatea lor după naştere dezvoltîndu-se în timp, condiţionate de solicitările alimentare şi antrenamentul lor, întotdeauna în limitele unor toleranţe.

Încă cu mult înainte de naştere întregul echipament al fermenţilor digestivi este adaptat de a face faţă în condiţii bune componentelor nutritive ale laptelui matern.

Laptele matern, pentru sugarul din primele luni de viaţă, este alimentul ideal. Relaţiile dintre capacitatea lui digestivă şi nevoile nutritive, alături de componentele laptelui matern se află într-un raport de deplină reciprocitate.

Sugarul are posibilitatea să răspundă, prin procese de adaptare specifică şi de creştere progresivă a secreţiei unor categorii de fermenţi, la solicitarea treptată a unor anumite alimente.

În aceste condiţii digestia sugarului este condiţionată de selectivitatea şi progresivitatea prudentă în administrarea tuturor alimentelor noi introduse, ţinîndu-se seama de vîrsta sugarului şi dezvoltarea capacităţii secretorii şi a activităţii fermentative digestive. Este vorba astfel de adaptarea progresivă a funcţiei digestive la noi produse alimentare.

Orice produs alimentar introdus în alimentaţia sugarului va trebui de asemenea să fie adaptat posibilităţilor lui de digestie, corespunzătoare vîrstei respective, perioadei primelor luni corespunzîndu-i ca model de referinţă compoziţia laptelui uman.

Toleranţa digestivă a sugarului este relativă şi labilă. Ea creşte progresiv cu vîrsta, cu o alimentaţie corectă şi o bună nutriţie precum şi în condiţii de sănătate perfectă. Se pierde cu uşurinţă în stări de boală şi îndeosebi în cursul tulburărilor acute de nutriţie.

Scanned with OKEN Scanner

Toleranţa digestivă a sugarului malnutrit este foarte redusă. Distroficii, sugarii mici, prematurii au o toleranţă foarte scăzută faţă de lipidele laptelui de vacă.

În anumite stări patologice, respectiv în cursul otitelor latente, a bolii diareice prelungite, a diareelor de origine virală, în cursul sindromului de malnutriţie, la cei infestaţi cu giardia, sau ca urmare a unor tratamente perorale mai ales cu antibiotice, toleranţa digestivă a sugarului scade şi faţă de mono sau dizaharide.

Sugarii alimentaţi natural prezintă o foarte bună toleranţă digestivă. La aceştia, diversificarea alimentaţiei poate fi aplicată cu mai puţine dificultăţi privind adaptarea lor digestivă la produsele alimentare introduse.

Componente	Laptele uman	Laptele de vacă
Calorii la 1 litru	650—670	670
Densitate	1 032	1 034
Apă %	878	870
*p*H	6,9	6,7
Protide g% :	1,1—1,8	3,5—3,7
— cazeina	0,4—0,6	3,1
— lactalbumine şi lactoglobuline	0,8—1	0,5
Lipide g% :	3,3—3,7	3,4—3,7
Trigliceride :	98%	98%
— saturate	45%	74%
— nesaturate	46%	24%
Glucide g % :	6,8—7,2	4,5—4,7
Lactoză		
Săruri minerale g%	2,5	7,5—8

COMPOZIŢIA COMPARATIVĂ A LAPTELUI UMAN ŞI A LAPTELUI DE VACĂ

Cunoaşterea comparată a componentelor laptelui uman şi a laptelui de vacă are o deosebită importanţă pentru aprecierea comparativă a aportului nutritiv asigurat sugarului în condiţiile alimentaţiei artificiale. Totodată se desprinde din această cunoaştere valoarea alimentaţiei naturale, precum şi corectările ce trebuie efectuate laptelui de vacă pentru a-l apropia cît mai mult de laptele uman.

Sînt redate mai sus sub formă de tabel valorile medii cantitative comparative dintre aceste două produse lactate.

Componentele calitative se diferenţiază de asemenea foarte mult, valoarea lor nutritivă depinzînd în cea mai mare măsură de aceste deosebiri.

Componentele lor proteice merită să fie primele luate în discuţie.

Laptele matern este de 3 ori mai sărac în proteine decît laptele de vacă, dar proteinele din laptele uman sînt mai bogate în lactoalbumine şi sărace în cazeină, conferind laptelui un caracter de *lapte albuminos*, spre deosebire de laptele de vacă, al cărui conţinut proteic este reprezentat de cazeină şi, din acest punct de vedere, laptele de vacă este un *lapte cazeinos*.

Raportul albumine/cazeină pentru laptele uman este 6/4 faţă de 2/8 al laptelui de vacă.

Se ştie de asemenea că laptele matern conţine o mare cantitate de nucleotide, foarte importante pentru sinteza proteică, în timp ce laptele de vacă nu conţine decît o mică cantitate şi în mod esenţial de ac. orotic.

O altă particularitate constă în faptul că laptele matern este bogat în cistină şi mai sărac în metionină, faţă de laptele de vacă al cărui conţinut în aceste substanţe este invers. Pentru nou-născut şi prematur acest aspect are o deosebită importanţă, ei fiind lipsiţi de activitatea cystathionazei, enzima care transformă metionina în cistină. Cistina, fiind un ac. aminat esenţial pentru prematur şi nou-născut, iar laptele de vacă sărac în acest factor, face ca valoarea biolo-

Scanned with OKEN Scanner

gică a laptelui de vacă să fie şi mai scăzută pentru aceşti copii.

Un alt inconvenient al laptelui de vacă este legat şi de faptul că acizii săi aminaţi esenţiali nu se află în cantităţi şi proporţii bine echilibrate, corespunzătoare speciei umane.

Totodată, prin cantitatea lor mare de azot conţinută, compoziţia lor biochimică şi caracterul lor heterogen, eforturile digestive, metabolice şi de excreţie sînt mult crescute ca şi riscurile sensibilizărilor.

Deşi mai sărac în proteine, *laptele matern aduce*, după legea lui Obsborne şi Mendel, *printr-un aport minim protidic* cu un foarte bun coeficient de utilizare, *o mare bogăţie de acizi aminaţi şi mai ales de nucleotide.*

Se asigură astfel un aport optim de substanţe proteice, necesare proceselor de sinteză ce se desfăşoară intens în această perioadă.

Prin calitatea lor, substanţele proteice din laptele matern oferă şi cel mai nobil material de construcrie celulară.

Valoarea lor biologică, exprimată prin conţinutul albuminos al proteinelor, se particularizează prin apropierea lor biochimică de proteinele serice ale copilului, iar absorbţia lor este aproape ca atare. Se uşurează astfel foarte mult şi activitatea digestivă. Ele determină de asemenea un randament metabolic mai rapid şi mai bun al ficatului.

Proteinele din laptele matern nu se fac vinovate de sensibilizări. Intoleranţa faţă de laptele de vacă este foarte frecventă, reprezentînd o cauză importantă a diareilor trenante şi cronice.

Laptele matern acoperă, în primele luni de viaţă, întregul necesar de azot, de 0,30 g/kg corp şi pe zi din primele 2 luni de viaţă şi apoi de 0,25 g pînă la 4 luni.

Este de reţinut şi faptul că în anumite situaţii, sugarul, foarte devreme chiar, este capabil să digere şi proteinele din carne, dacă acestea sînt desprinse de fibrele musculare şi bine fragmentate prin mixare.

Glucidele conţinute se diferenţiază mai ales din punct de vedere cantitativ.

În laptele matern ele se găsesc, în medie, într-o cantitate cu aproape 50% mai mare faţă de laptele de vacă, respectiv de 6,8g % faţă de 4,7 g %.

Lactoza este dizaharidul specific acestor lăpturi şi glucida esenţială a sugarului mic. Ea este compusă dintr-o moleculă de glucoză şi una de galactoză, strict indispensabile şi anume, glucoza ca metabolit energetic fundamental al tuturor celulelor, iar galactoza ca participant la formarea unor categorii de cerebrozide şi anume a galactocerebrozidelor, superioare pentru structura celulelor sistemului nervos central, faţă de glucocerebrozide.

Galactoza participă şi în sinteza ac. U.D.P. glicuronic, factor de conjugare al bilirubinei.

Prematurul şi nou-născutul, în primele luni de viaţă prezintă o intoleranţă parţială faţă de zaharoză, datorită faptului că prin scindarea ei rezultă o moleculă de fructoză, absorbită în mod pasiv, cu întîrziere, rezultînd din aceasta tendinţa lor la hipoglicemie. Astfel zahărul nu este glucidul adecvat aceastor copii.

În laptele matern sînt prezente şi unele oligozaharide azotate ce provin din celulele glandelor mamare. Aceşti compuşi glucidici, particulari laptelui matern, ar conţine factorii bifidogeni, responsabili ai florei bifidogene din lumenul intestinal, prezentă şi în scaunele sugarilor alimentaţi natural.

Raportul neechilibrat dintre glucidele şi lipidele din laptele de vacă, ca şi cel dintre glucide şi protide obligă adaptarea lui în condiţiile alimentaţiei artificiale, prin adausul obligator de glucide.

Conţinutul calitativ lipidic al celor două lăpturi este cu totul diferit.

Grăsimile din laptele matern se găsesc în cantităţi aproape egale cu cele din laptele de vacă. Aceste lipide sînt reprezentate în mod esenţial de către trigliceride, care, în raport de conţinutul lor în acizi graşi saturaţi şi nesaturaţi, se diferenţiază net în conţinutul comparativ al laptelui matern cu cel al laptelui de vacă.

Astfel raportul dintre trigliceridele saturate faţă de cele nesaturate (S/N) este egal cu 1 pentru laptele matern şi de 3 pentru laptele de vacă. Laptele de vacă este astfel mult mai sărac în acizi graşi nesaturaţi, laptele uman fiind de 4 ori mai bogat în acid linoleic decît laptele de vacă.

Aportul optim pe care îl satisface în acid linoleic, singurul acid gras esenţial, are o deosebită importanţă în sinteza celulară,

Scanned with OKEN Scanner

cu rol particular în structura membranelor celulare, dar mai ales ale sistemului nervos central. Laptele matern, prin aportul satisfăcător în ac. linoleic, acoperă totodată nevoile pentru sinteza acidului arahidonic.

Acidul linoleic conținut în laptele uman se află într-o proporție de 10% față de celelalte grăsimi componente, acoperind în mod optim și într-o proporție de 5% rația totală calorică.

Laptele de vacă, prin conținutul diferențiat al trigliceridelor sale ca și prin distribuția particulară a acizilor grași pe molecula de glicerol, prezintă mari dificultăți digestiei și absorbției lor.

Laptele uman conține grăsimi colesterolice. Ele se află într-o cantitate mai redusă, dar necesare totuși sugarului.

Excluderea totală a grăsimilor colesterolice și înlocuirea lor cu grăsimi vegetale în unele produse industriale de lapte umanizat ridică probleme în perspectiva sugarului, dacă această suprimare totală nu este periculoasă. Timpul va permite aprecierea acestui eventual dezavantaj.

Prematurii și sugarul mic prezintă o toleranță scăzută față de grăsimile laptelui de vacă. Totodată la acești copii aceste grăsimi au un coeficient de utilizare foarte scăzut.

Grăsimile laptelui de vacă, prin acțiunea spoliatoare față de digestia și absorbția proteinelor, ca și prin conținutul diferențiat în acizi aminați, pot declanșa o steatoree accentuată.

Conținutul în substanțe minerale al laptelui uman față de cel al laptelui de vacă se diferențiază atît cantitativ cît și calitativ.

În laptele matern, substanțele minerale se găsesc într-o cantitate mult mai redusă, respectiv de 3 ori, față de substanțele conținute de către laptele de vacă.

În laptele uman aceste minerale se găsesc sub formă de fosfați, cloruri, carbonați.

Fierul se află într-o cantitate relativ mică în laptele uman, respectiv 2,5—3,5 mg $^0/_{00}$, neacoperind nevoile sugarului mic în lipsa unor rezerve proprii.

În laptele de vacă el se găsește într-o concentrație și mai redusă, aproximativ 1,5 mg $^0/_{00}$, impunînd un aport exogen mai timpuriu în condițiile alimentației artificiale.

Laptele uman conține cupru, mangan, zinc, urme de siliciu, flor, cobalt, în cantități satisfăcătoare.

Laptele de vacă, fiind mult mai mineralizat decît laptele uman, reprezintă totuși un mare inconvenient deoarece îngreunează activitatea digestivă prin tamponarea ac. clorhidric din secreția gastrică, după cum mai determină și o utilizare defectuoasă mai ales a calciului. Există astfel o tendință permanentă spre hipocalcemie, compensată numai în parte de hipertrofia constantă, de peste două ori, a paratiroidelor, explicîndu-se în acest mod frecvența tetaniei și incidența crescută a rahitismului în rîndul celor alimentați cu lapte de vacă sau praf.

În laptele matern, fosfatul tribazic de calciu se găsește în cantitate mai mare, în parte sub formă coloidală și într-o proporție însemnată în suspensie, fiind astfel ușurate absorbția și metabolismul calciului.

Raportul dintre calciu și fosfor (Ca/P) este de 2 pentru laptele matern și numai de 1,2 pentru cel de vacă, iar raportul dintre fosfor și magneziu (P/Mg) este de 4/1 și respectiv 7,6/1, utilizarea calciului din laptele matern fiind astfel cu mult mai bună, la adăpostul riscurilor hipocalcemiei.

O diferențiere foarte importantă a laptelui uman față de cel de vacă constă și din schimbul lor osmotic pentru un același aport caloric. Astfel, pentru laptele uman acest schimb este de 80 și 221 pentru cel de vacă, datorită faptului că laptele de vacă este mai bogat în proteine, Na, Ca și P, fapt ce determină întreținerea unui volum urinar obligatoriu de 2,5 ori mai mare decît pentru laptele matern, cu solicitarea unui aport hidric mult crescut. În aceste condiții se determină un risc crescut de deshidratare, mai ales dacă laptele de vacă sau praf se administrează în concentrații mari. Suprasolicitarea activității renale, alături de cea digestivă și hepatică, rezidă și din necesitatea eliminării supraîncărcărilor și deșeurilor metabolice rezultate, cum sînt ureea, fosfații, sulfații etc.

Conținutul crescut în Na, de aproape 3 ori, angajează și o tendință de retenție a apei, de creștere a tensiunii arteriale și o activitate suplimentară a rinichilor, atrăgîndu-se atenția de unii autori, că acest exces de Na din laptele de vacă ar putea să

se constituie ca o verigă patogenică a sindromului hipertensiv din perioada adultă.

Conţinutul lor în vitamine, de asemenea, se diferenţiază în mod evident. Laptele matern conţine în cantităţi satisfăcătoare, mai puţin vitamina D, toate vitaminele necesare sugarului mic. Laptele de vacă este şi mai sărac în vitamina D.

În condiţiile alimentaţiei exclusiv vegetariene sau a unor suferinţe cronice digestive ale mamei, laptele său poate fi lipsit de vitaminele K şi B_{12}, alimentaţia ei influenţînd în mare măsură conţinutul în vitamine al laptelui.

Laptele de vacă, ca şi cel sub formă de pulbere, nu conţine vitamina E, carenţă ce va permite acumularea unor peroxidaze lipidice, mai ales la nivelul membranei globului roşu, potenţînd astfel riscul unor hemolize.

Înlocuirea grăsimilor lui cu acizi graşi nesaturaţi în produsele umanizate nu face decît să menţină acest deficit, precum şi aceleaşi riscuri, dacă în prealabil vitamina E nu a fost adiţionată produsului respectiv.

Laptele de vacă, prin fierbere ca şi prin procedeele industriale de desecare, este lipsit complet de vitaminele termolabile.

Laptele matern ca şi cel de vacă conţin fermenţii lor proprii. În condiţiile alimentaţiei artificiale, componenţa în fermenţi ai laptelui de vacă suferă importante modificări, cei mai mulţi dintre ei putînd fi distruşi complet sub efectul căldurii.

Fermenţii laptelui matern sînt: amilaza, lipaza, lactaza, monobutiraza, peroxidaza, reductaza, catalaza etc. Nefiind distruşi prin procedee fizico-chimice, unii din ei îşi exercită activitatea lor şi în procesul digestiei. Din aceste motive laptele matern este apreciat ca un lapte viu, activ în digestie.

Laptele matern conţine transmise de la mamă cantităţi însemnate de imunoglobuline M (Ig M) şi Ig A de suprafaţă, factori importanţi de apărare împotriva unor infecţii virale, dar mai ales a celor prin floră gram negativă, Ig A de suprafaţă asigurînd o protecţie importantă mucoaselor căilor respiratorii şi digestive. Totodată, laptele matern şi îndeosebi colastrul mai conţine în cantităţi însemnate interferon şi lizozim, atît de necesare în procesele de apărare ale nou-născutului şi sugarului mic.

Sugarul alimentat natural prezintă şi avantajul unui echilibru stabil ecologic microbian intestinal, sub acţiunea protectoare antibiotică a florei bifidogene. Astfel se explică frecvenţa foarte scăzută a bolii diareice la această categorie de copii.

Prin aportul lui direct de la sîn, laptele uman este practic steril, spre deosebire de laptele de vacă proaspăt, care se poate constitui atît ca vector cît şi ca mediu prielnic de cultură microbiană, risc posibil chiar în condiţiile respectării celor mai corespunzătoare norme de manipulare şi păstrare. Totodată laptele de vacă este supus unor transformări biofizico-chimice, cu atît mai defavorabile cu cît timpul lui de consum se prelungeşte, mai ales în anotimpurile calde, sau în condiţii de proastă conservare.

Sugarii alimentaţi natural prezintă o dezvoltare înfloritoare, armonioasă, superioară celor hrăniţi artificial, capacitatea lor de apărare la infecţii fiind cu mult mai crescută, iar formele de boală cu un caracter de mai mare gravitate. Morbiditatea în rîndul sugarilor alimentaţi natural înregistrează o incidenţă foarte mică şi o mortalitate foarte redusă.

Sugarii alimentaţi natural au avantajul unei dezvoltări afective trainice, beneficiind de statornicirea relaţiilor afective indisolubile dintre ei şi mamele lor. Ei nu sînt frustaţi nici de aportul optim nutriţional, stabilit prin legile fireşti ale biologiei.

Alimentaţia artificială, cu toate progresele realizate, ridică numeroase aspecte. Un prim fapt este legat de riscurile infecţioase, mai ales în condiţiile folosirii laptelui proaspăt. Apar apoi riscurile deficitelor nutriţionale imediate şi în timp, tot atît de posibile şi în condiţiile folosirii laptelui praf, după cum dezavantajele în perspectivă ale produselor umanizate nu sînt încă întrevăzute.

Alimentaţia artificială, oricît de perfecţionată ar fi, se află încă departe de alimentaţia naturală. În mod sigur ea reprezintă, din punct de vedere psihologic faţă de copil, o primă verigă a unor stări conflictuale decelabile la pubertate.

Scanned with OKEN Scanner

Alimentația sugarului sănătos

Alimentația sugarului este supusă unor continue și importante transformări, impuse de către particularitățile cunoscute ale acestei perioade. După cum s-a mai arătat, ele sînt condiționate, mai ales în primele luni de viață, de *nevoile nutritive foarte crescute* ale copilului, în contradicție cu *posibilitățile lui digestive mult limitate*, față de care laptele matern se constituie ca un aliment firesc. Astfel, alimentația naturală pentru sugarul mic este fundamentală, renunțarea cu ușurință la acest mod de alimentație neavînd nici un fel de justificare.

În condițiile în care ea nu poate fi totuși realizată, orice preparat sau produs alimentar administrat trebuie să fie adaptat calitativ și cantitativ componentelor laptelui matern.

ALIMENTAȚIA NATURALĂ

Se înțelege prin acest fel de alimentație folosirea în alimentația sugarului numai a laptelui matern.

Este modul cel mai natural de hrănire a sugarului, deoarece laptele uman îi este condiționat genetic ca un produs nutritiv ideal de acoperire a tuturor nevoilor calitative și cantitative din primele luni de viață. Totodată substanțele lui nutritive sînt oferite în condițiile unor posibilități maxime de digestie față de o activitate și un efort minim digestiv din partea acestuia.

În ciuda progreselor realizate în industria laptelui, tehnica și dietetica sugarului și a tendinței foarte crescute de trecere cu ușurință la alimentația artificială, valoarea alimentației naturale rămîne aceeași, neputînd fi niciodată compensată în mod integral.

Față de tendința foarte crescută pe plan mondial, de renunțare la alimentația naturală, păreri din ce în ce mai autorizate afirmă că trecerea ei în domeniul istoriei va reprezenta pentru progresul tehnico-științific și pentru generațiile noastre o mare rușine și una dintre cele mai grave încălcări a legilor biologiei.

Superioritatea alimentației naturale este de netăgăduit și derivă din numeroase aspecte ce merită a fi subliniate măcar în parte.

Componenții nutritivi al laptelui matern se găsesc în cantități și proporții echivalente, în raport cu necesarul impus de asigurarea unei creșteri optime și într-un ritm caracteristic speciei noastre.

Proteinele din laptele matern sînt înrudite din punct de vedere biochimic cu proteinele sanguine și celulare ale copilului. Pe lîngă aportul lor calitativ, ele sînt oferite și în condițiile unei digestii ușurate și a unei utilizări optime, fără riscul unor fenomene de sensibilizare.

Adaptarea digestivă a sugarului la componenții laptelui matern este firească, iar aportul de lipide multe și de bună calitate, ca și prezența lactozei în cantități optime, realizează un avantaj nutritiv deosebit de important pentru buna dezvoltare a copilului.

Laptele matern consumat crud și în mod direct de la sîn nu suferă denaturări sub acțiunea propriilor lui fermenți sau a căldurii. Este un lapte viu care își menține în componența sa toți factorii biologici cum sînt imunoglobulinele și propriile enzime. El este un lapte steril. Toate aceste aspecte conferă sugarului o anumită securitate împotriva infecțiilor cu poartă de intrare digestivă, precum și o reactivitate mai bună și o receptivitate mai scăzută la îmbolnăviri.

Alimentația naturală creează între copil și mamă un climat și o ambianță psiho-afectivă favorabilă, necesară și de durată.

Copilul nu este frustat de ceea ce natura îi oferă prin legile ei firești.

Alimentația naturală are o influență pozitivă considerabilă asupra dezvoltării psihice și a caracterului sugarului.

Pentru prematuri folosirea laptelui matern devine un imperativ absolut, permițînd salvarea unui număr însemnat din rîndul lor.

După împlinirea vîrstei de 3—4 luni, laptele uman singur nu mai poate asigura aportul integral în substanțele nutritive necesare creșterii normale și bunei dezvoltări a sugarului. Se impun în aportul alimentar suplimentări protidice, glucidice, lipidice, vitaminice, în săruri minerale și mai ales în fier etc. Nevoile absolute cantitative cresc odată cu vîrsta sugarului. De asemenea,

Scanned with OKEN Scanner

în această perioadă au avut loc totodată importante modificări privind activitatea şi capacitatea digestivă a copilului. Aceste modificări vor permite apoi ablactarea treptată şi deprinderea în timp a sugarului de trecere de la actul suptului spre masticaţie.

Tehnica alimentaţiei naturale impune un anumit ritm al meselor, precum şi unele norme mult mai simple, legate în principal de asigurarea în condiţii igienice a necesarului cantitativ impus de nevoile sugarului.

După depăşirea perioadei de tranziţie din primele săptămîni după naştere, respectiv către sfîrşitul primei luni de viaţă, odată cu stabilizarea secreţiei lactate, sugarului trebuie să i se asigure un număr de 5—6 mese, la 3 $^1/_2$—4 ore interval şi în cantităţi satisfăcătoare, pentru cele 24 ore, respectîndu-se obligator o pauză de noapte de 7—8 ore.

Unele aspecte privind secreţia lactată. La naştere glandele mamare sînt apte pentru lactaţie, capabile să-i asigure nou-născutului aportul nutritiv necesar.

Activitatea glandelor mamare începe odată cu gestaţia, prin mărirea volumului lor, intensificarea circulaţiei, pigmentarea mameloanelor, iar din luna 3-a —4-a de sarcină printr-un început al unei activităţi minime secretorii.

La naştere, secreţia glandelor mamare se numeşte colostru şi ea se continuă 4—5 zile, după care se stabileşte secreţia lactată, odată cu instalarea furiei laptelui.

Colostrul este produsul iniţial de secreţie al glandelor mamare, un lapte de culoare gălbuie, bogat în proteine, respectiv 22 g $^0/_{00}$, compuse numai din albumine şi globuline, mai sărac în lipide şi glucide şi anume 30 g $^0/_{00}$ şi respectiv 40—50 g $^0/_{00}$, dar cu un conţinut înalt în imunizine şi cu putere calorică de 520—570 calorii la litru.

Furia sau suirea laptelui se însoţeşte de fenomene generale şi locale ce constau din: febră, indispoziţie, cefalee, nelinişte, mărirea bruscă cu destinderea şi turgescenţa mamelelor intens vascularizate şi extrem de dureroase, a căror consistenţă şi sensibilitate se reduc imediat după golirea lor completă şi periodică şi printr-o permeabilizare bună a tuturor canaliculilor galactofori.

Pentru o bună activitate secretorie a glandelor mamare trebuie asigurate toate măsurile necesare bunei pregătiri a sînilor şi de formare a mameloanelor încă înainte de naştere, prin masaje uşoare, iar după naştere prin golirea blîndă şi completă a sînilor după fiecare supt, cu evitarea traumatizării şi infectării lor, prin asigurarea şi respectarea unor norme riguroase igienico-sanitare.

Instalarea definitivă a secreţiei lactate se produce după 2—3 săptămîni de la naştere, perioadă ce solicită o foarte atentă supraveghere, cînd cu uşurinţă se poate pierde secreţia lactată.

La un număr însemnat de mame şi mai ales la primipare, furia laptelui poate lipsi sau să fie mai puţin manifestă, secreţia lactată instalîndu-se lent.

Secreţia lactată, după naştere, este în principal condiţionată şi controlată prin mecanisme reflexe, după principiul cererii, oferind atîta lapte cu cît s-a golit în decursul suptului anterior. O bună şi completă golire a sînilor şi la intervale regulate provoacă o creştere constantă a secreţiei lactate.

Norme igienico-sanitare şi tehnica alimentaţiei naturale. În decursul perioadei de alăptare, mama este obligată să respecte cu rigurozitate unele norme igienico-sanitare privind: alimentaţia sa, programul de viaţă, consumul unor medicamente, starea psihoemotivă şi sănătatea ei.

Ea trebuie să-şi asigure o nutriţie satisfăcătoare, echivalentă cantitativ la un aport de 3 000—3 500 calorii, cu un supliment alimentar corespunzător.

Alimentaţia ei va fi bogată în toate substanţele nutritive, dar mai ales în proteine şi vitamine. Ea va fi cît mai variată, nelipsindu-i produsele şi derivatele lactate precum şi crudităţile din legume, zarzavaturi şi fructe, sau alte proteine de origine animală cum sînt oul, carnea etc. Trebuie evitate pînă la contraindicaţie: consumul de condimente; unele produse toxice cum sînt tutunul, cafeaua, alcoolul etc.; precum şi unele legume şi zarzavaturi ca varza, fasolea, conopida, sparanghelul, ceapa, usturoiul etc., alimente care modifică gustul laptelui. Excesul de legume sau conserve ca şi vînatul sînt de asemenea contraindicate.

Subalimentaţia mamei din cursul sarcinii şi apoi din cursul alăptării poate avea in-

Scanned with OKEN Scanner

fluenţe negative de ordin cantitativ şi apoi calitativ asupra secreţiei lactate, conţinutul calitativ global al laptelui matern modificîndu-se numai după ce toate rezervele materne au fost epuizate.

Mama care alăptează trebuie să-şi organizeze un program de viaţă echilibrat, cu respectarea timpului de odihnă, a somnului de noapte, a activităţilor şi plimbărilor în aer liber, a programului de muncă de peste zi.

Tot atît de necesar îi este şi un mediu psihic adecvat, plin de înţelegere, calm, încredere şi optimism.

Mama este obligată de asemenea să respecte cu stricteţe toate normele igienico-sanitare privitoare la igiena sînilor, cea corporală şi a îmbrăcămintii sale, a camerei şi mediului ei de viaţă, precum şi a normelor de alăptare.

Ea trebuie să evite practica folosii medicamentelor din proprie iniţiativă. Cele mai multe dintre medicamente, inclusiv antibioticele, difuzează prin lapte în cantităţi apreciabile şi riscante pentru sugar.

În caz de îmbolnăvire este bine ca mama să se izoleze de copil, evitîndu-se astfel riscul îmbolnăvirii lui. Din aceleaşi motive îşi va mulge sînul pentru a nu diminua secreţia lactată, iar laptele se va fierbe înainte de a fi administrat cu linguriţa copilului.

Pentru organizarea unui program corect şi ordonat de viaţă, sugarului este bine, cît mai devreme posibil, să i se imprime un orar constant al prînzurilor, cu respectarea timpului de masă obişnuit de 15—20 minute, precum şi a unei pauze de noapte de 6—8 ore.

Aplicarea corectă a alimentaţiei este obligatorie din primele zile de viaţă. Astfel nou-născutul la termen, în primele 12 ore după naştere nu va primi nici un fel de alimentaţie. În următoarele 12 ore i se va putea administra în cantităţi mici ceai zaharat 5%, sau soluţie de glucoză 5%, respectiv cîteva linguriţe la 3 ore interval.

După cele 24 ore scurse de la naştere, el va putea fi pus la sîn, la interval de 3 ore şi cu o pauză de noapte de 6 ore. Eventual i se va administra între mese sau noaptea ceai cu zahăr 5% sau sol. glucoză 5%, în cantităţi mici. Durata suptului va fi limitată la cîteva minute în prima zi, apoi timpul suptului va creşte progresiv la 10 şi 15 minute. Nounăscutul va putea fi pus la fiecare masă la un sîn sau la ambii de fiecare dată. Din a 4-a zi se pot da ambii sîni şi la aceeaşi masă, pînă la stabilizarea secreţiei lactate. După fiecare prînz mama va avea grijă să-şi golească în mod complet sînii pentru a pregăti o bună secreţie viitoare, îngrijindu-şi-i cu multă atenţie pentru a evita eventualele accidente sau incidente ale mameloanelor.

Pentru acoperirea nevoilor nou-născutului din primele zile şi pentru 24 ore, raţia lui alimentară se calculează după formula lui Finkelstein, pe care o repetăm şi anume

Cantitatea de lapte necesar = $(n - 1) \times$ $\times$ (70 sau 80), din care n este egal cu numărul zilelor nou-născutului (coeficientul de 70 se foloseşte pentru sugarii cu 3 000—3 250 g greutate la naştere, iar cel de 80 pentru cei cu o greutate de peste 3 250 g.

Acoperirea necesarului în lapte va putea fi asigurată şi printr-un număr mai mic de mese, distanţate la un interval de timp mai mare.

În primele zile lehuza îşi va alăpta copilul stînd în pat, fie în poziţie şezîndă şi ţinînd copilul în braţe, fie aşezată în decubit lateral pe partea sînului pe care îl oferă copilului, care va fi pus în paralel cu mama, cu faţa întoarsă spre sînul ei şi capul sprijinit pe antebraţul respectiv al mamei.

După ce nou-născutul a depăşit vîrsta de 7 zile, raţia alimentară zilnică a nounăscutului la termen se poate calcula după diferite formule de calcul.

Una dintre acestea se raportează nevoilor sale calorice şi se calculează înmulţind greutatea sugarului în kg şi cu o zecimală cu nevoile calorice echivalente la această vîrstă, raportate apoi la echivalentul caloric al laptelui matern.

O altă formulă este cea a lui Apert, care constă din calcularea raţiei zilnice în raport de greutatea sugarului, cantitatea de lapte necesară fiind egală cu 1/10 parte din greutatea lui plus 200 ml.

După formula Heubner, în raport de vîrstă şi greutate, nevoile zilnice ale sugarului între 2—6 săptămîni sînt egale cu 1/5 din greutatea lui; între 6 săptămîni şi 4 luni raţia lui zilnică este egală cu 1/6 din greutate; iar între 4 şi 6 luni aceste nevoi zilnice sînt egale cu 1/7 din greutatea lui.

Scanned with OKEN Scanner

O formulă mai utilizată este aceea prin care se urmăreşte şi acoperirea nevoilor în lichide ale sugarului. Astfel *raţia alimentară zilnică a sugarului calculată după nevoile lui în lichide* va fi egală cu greutatea sugarului în kg şi cu o zecimală înmulţită cu 150—170 ml. Cantitatea de 150 ml de lapte uman este echivalentă cu aproape 100 de calorii.

Această formulă de calcul este mai simplă, orientîndu-ne în acelaşi timp şi înspre supravegherea acoperirii nevoilor lui în lichide.

Cel mai bun criteriu de verificare a aportului suficient nutritiv îl constituie însă urmărirea dezvoltării sugarului prin aprecierea dezvoltării ţesutului lui celular subcutanat şi a turgorului său, precum şi a curbei greutăţii lui, care, la copiii alimentaţi natural şi în mod satisfăcător, este armonios ascendentă, realizînd o rată zilnică de creştere de 25—30 g, respectiv de cel puţin 750 g în fiecare lună a primului trimestru de viaţă.

În condiţiile în care curba greutăţii nu are o ascendenţă corespunzătoare, efectuarea probei suptului este obligatorie. Bilanţul ei trebuie efectuat la toate mesele în decurs de 24 ore, eventual repetat şi în zilele următoare. Proba suptului constă din cîntărirea sugarului înainte şi după fiecare supt şi calcularea diferenţei dintre aceste cîntăriri. Sugarul va fi cîntărit în aceeaşi îmbrăcăminte cu care a fost înfăşat înaintea suptului. Însumarea diferenţelor rezultate va fi apoi comparată cu necesarul impus de vîrsta şi greutatea lui.

O deosebită atenţie trebuie dată riscurilor unei eventuale subnutriţii a nou-născutului şi sugarului mic, datorită consecinţelor ulterioare în dezvoltarea lor. De aceea, pînă la stabilirea definitivă a secreţiei lactate, se cere o atentă supraveghere: ritmului de creştere în greutate a nou-născutului prin cîntărirea lui la cîteva zile; integrităţii activităţii funcţionale a secreţiei lactate, cu golirea completă a sînilor după fiecare supt; îngrijirii lor prin respectarea tuturor normelor de igienă.

De fiecare dată de cîte ori mama se va ocupa de copil, se recomandă ca înainte şi după, să-şi efectueze toaleta mîinilor, să aibă grijă asupra curăţeniei corporale, iar îmbrăcămintea ei să fie într-o permanentă stare igienică, pentru a nu constitui un potenţial de infecţie pentru copil.

În programul de viaţă al sugarului, programul alimentaţiei lui, cu orele de masă şi timpul afectat prînzurilor, va trebui să fie astfel organizat încît toate activităţile să decurgă într-o succesiune ordonată şi armonioasă, în vederea dezvoltării unor reflexe condiţionate favorabile secreţiei lactate la mamă şi a unor secreţii digestive la sugar. Acest program va realiza premisele necesare dezvoltării unui tonus psihic pozitiv. Dacă în prima lună de viaţă numărul meselor poate fi de 7 sau 6, repartizate la 3 şi 3 ½ ore interval, cu o pauză de noapte de 6—7 ore, din luna a 2-a de viaţă este bine ca numărul meselor să fie de 5 în 24 ore, decalate la 4 ore interval şi cu respectarea unei pauze de 8 ore de noapte.

Înainte de a fi pus la sîn, sugarul va fi schimbat, mama asigurîndu-şi cu grijă măsurile de igienă privind toaleta mîinilor cu apă şi săpun, a sînilor cu infuzie de muşeţel, precum şi a îmbrăcăminţii sale. Apoi va lua o poziţie comodă, sprijinindu-şi spatele şi membrele inferioare. Va sta în poziţie şezîndă, ţinînd copilul pe braţul şi antebraţul de partea sînului din care va suge. Cu cealaltă mînă îl va ajuta pe copil la supt, introducîndu-i mamelonul în gură, incitîndu-l cînd a adormit, sau pe cel leneş, sau limitînd suptul la cei lacomi. Înainte de a fi dat sînul sugarului, mama îşi va mulge şi îndepărta primele picături.

În timpul suptului mama va avea o stare psihică corespunzătoare, plină de calm, blîndeţe, răbdare şi dragoste, colaborînd cu copilul.

Se va pune sugarul pentru fiecare supt la cîte un sîn, golindu-se eventual sînul prin muls după aceea. Folosirea ambilor sîni pentru acelaşi supt se recomandă numai cînd secreţia lactată nu este suficientă sau încă nu s-a stabilizat.

Durata suptului variază în raport cu abundenţa laptelui, cu apetitul şi vigoarea suptului sugarului. În primele 10 minute copilul îşi obţine prin supt cel puţin 2/3 pînă la aproape toată raţia lui, de aceea nu se recomandă prelungirea timpului de supt peste 20 de minute.

Scanned with OKEN Scanner

După efectuarea suptului sugarul va fi ţinut pentru o perioadă de timp, de aproximativ 10—15 minute, în poziţie verticală, sprijinit cu partea sa anterioară a abdomenului pe pieptul mamei. El va fi masat şi bătut uşor pe spate, pentru a elimina, prin eructaţie, aerul înghiţit în timpul suptului. Va fi culcat în decubit lateral drept numai după ce a evacuat prin eructaţie cantitatea de aer înghiţită.

Producerea acestei eructaţii în poziţie culcată va antrena şi eliminarea unei cantităţi însemnate de lapte.

Indicaţiile şi contraindicaţiile alimentaţiei naturale. Este dificil de a limita alimentaţia naturală, fără o cauză bine precizată. Din acest punct de vedere, pentru prematur şi sugarul mic, indicaţiile alimentaţiei cu lapte uman sînt obligatorii.

Alimentaţia naturală este alimentaţia cea mai fiziologică a tuturor sugarilor din primele luni de viaţă, după care, laptele uman nemaiputînd acoperi integral toate nevoile lor, este necesară completarea şi apoi treptat înlocuirea ei, astfel încît la vîrsta de 8—10 luni copilul să fie înţărcat.

În condiţii optime, alimentaţia la sîn trebuie condusă pînă la vîrsta de 8—10 luni, în mod exclusiv cu lapte matern în primele 4 luni şi cu minim obligator cel puţin în primele 6 săptămîni de viaţă.

Începînd din luna a 3-a se poate introduce ca supliment, o dată pe zi, între 2 mese, sucul de fructe, iar după 3 luni, merele rase precum şi la masa de ora 14, un supliment de supă de zarzavat. După vîrsta de 4 luni se va trece la diversificarea alimentaţiei sugarului prin înlocuirea treptată a cîte unei mese de lapte matern cu alte produse dietetice alimentare cum sînt făinosul cu lapte, legumele şi zarzavaturile sub formă de supe şi pureuri îmbogăţite, gălbenuşul de ou, carnea mixată, brînza de vacă, ficatul etc., precum şi fructele, de asemenea, îmbogăţite şi sub formă de sucuri, pureuri sau compot.

Înţărcarea reprezintă un moment deosebit de important în alimentaţia şi viaţa sugarului, cu înrîuriri psihologice posibile şi de durată.

O înţărcare brutală, prin care sugarul se simte frustat, poate fi dăunătoare, iar tulburările survenite în dezvoltarea afectivă a sugarului să apară la pubertate.

Alimentaţia exclusivă la sîn, prelungită peste vîrsta de 5 luni, este carenţială, după cum înţărcarea peste 10—12 luni este de asemenea dăunătoare sugarului.

Contraindicaţiile alimentaţiei cu lapte uman. Sînt cu totul excepţionale. În literatura de specialitate se citează ca o contraindicaţie *intoleranţa absolută* sau, cum mai este denumită, *idiosincrazia pentru laptele matern.*

O altă contraindicaţie este *galactozemia,* o eredopatie caracterizată prin imposibilitatea organismului de a metaboliza galactoza, datorită lipsei galacto-1-fosfat-uridiltransferazei. Ingerarea oricărui lapte, fie matern sau de vacă, respectiv a oricărui produs ce conţine lactoză provoacă la aceşti copii, din primele zile de la naştere, grave tulburări ce constau din simptome generale, hepatice, gastro-intestinale, oculare şi urinare.

Lactoza este dizaharidul din care prin scindare, sub acţiunea enzimelor digestive, se desface galactoza.

Galactozemia este o afecţiune rară, dar care este bine să fie cercetată şi depistată din perioada de nou-născut prin teste urinare de triaj, sau hematologice şi investigaţii specifice, pentru că suprimarea din alimentaţie cît mai precoce a lactozei face ca manifestările ireversibile ale bolii să fie cît mai puţin evidente.

Unele îmbolnăviri ale mamei, cu răsunet asupra mamei şi a copilului, pot fi cauze temporare sau definitive de contraindicaţie a alăptării, dar nicidecum de renunţare a folosirii laptelui uman de la o donatoare verificată medical.

Astfel, tuberculoza evolutivă a mamei reprezintă un risc atît pentru mamă cît şi pentru copil, bolile cardiace decompensabile, cele renale cronice, bolile grave ale sîngelui, boala Basedow, neuropatiile grave, diabetul zaharat, cancerul etc. sînt cauze majore de suprimare definitivă a alăptării, sugarului asigurîndu-i-se în condiţii optime de alimentaţie laptele uman prin doică, sau de la centrele de colectare a acestui lapte, recurgîndu-se la alimentaţia artificială numai în lipsa lui.

Scanned with OKEN Scanner

Bolile infecto-contagioase ca şi unele îmbolnăviri intercurente ale mamei determină întreruperea temporară a alăptării.

Unele obstacole din partea mamei fac dificilă alăptarea şi dintre acestea cele mai frecvente sînt: malformaţiile mamelonului, ca mamelonul scurt, ombilicat sau înfundat; traumatismele mamare, expresie a unor eroziuni, fisuri sau răniri; infecţiile mamelonului, sau ale glandei mamare cum este mastita.

Din partea sugarului există de asemenea unele cauze ce împiedică desfăşurarea normală a suptului, unele dintre ele prezentînd totodată şi riscul determinării unor pneumopatii de aspiraţie. Cele mai frecvente dintre aceste cauze sînt: malformaţiile gurii sau nasului, respectiv buza de iepure, gura de lup, sindromul Pierre-Robin, imperforaţia choanelor nazale etc.; infecţiile intercurente de căi respiratorii superioare cu determinări ale obstrucţiei nazale; ca şi suferinţa cerebrală ca atare sau ca sechelă a unei hipoxii, a unui traumatism cerebral, sau a unei encefalopatii hiperbilirubinice.

Anorexia sugarului cunoaşte numeroase cauze ce vor fi discutate ulterior.

Incidentele şi accidentele alăptării. În cursul alimentaţiei naturale pot apărea unele incidente şi accidente de mai mică sau mai mare importanţă.

Regurgitaţiile pot fi frecvent întîlnite dacă nu se respectă normele unei tehnici corecte a alimentaţiei la sîn. Rareori sînt mai abundente, prevenirea lor constînd din respectarea măsurilor amintite privind alimentaţia naturală.

Vărsăturile sugarului alimentat natural cunosc de cele mai multe ori o altă cauză decît cea a alimentaţiei la sîn. De aceea este necesară întotdeauna precizarea lor. Vărsăturile la această vîrstă pot fi expresia a foarte numeroase cauze, unele dintre ele impunînd un caracter de urgenţă diagnostică şi terapeutică. Un sugar care varsă nu trebuie neglijat şi nici amînată lămurirea vărsăturilor lui.

Colicile abdominale sînt destul de frecvente în primele luni de viaţă şi se întîlnesc mai ales la copiii ce sug cu lăcomie, la cei spastici, la care se întîlnesc de cele mai multe ori asociate vărsăturile, regurgitaţiile sau diareea prandială.

Colicile pot fi influenţate de obicei printr-o medicaţie antispastică, calmantă şi printr-o corectare a unor eventuale greşeli în tehnica alimentaţiei sugarului.

Diareea prandială este relativ frecvent întîlnită. Ea se caracterizează prin colici abdominale accentuate, însoţite de o stare de agitaţie a sugarului şi urmate de eliminarea explozivă, în jet în timpul sau la sfîrşitul suptului, a unor scaune lichide, spumoase, acide, de culoare galben-verzui sau verde şi care au o acţiune de intensă iritaţie asupra tegumentelor regiunii perianale şi fesiere, de determinare a unor eriteme foarte intense. Numărul scaunelor este de peste 7 în 24 ore, iar frecvenţa şi dramatismul manifestării lor clinice nu par să influenţeze în nici un fel buna dezvoltare a copilului. Deşi patogenia acestei diarei este mai puţin cunoscută, ea se poate corecta uşor prin alcalinizarea tranzitului intestinal, folosindu-se în acest scop calciul carbonic în doze de 0,20—0,25 g, sau cîte un vîrf de cuţit înaintea meselor. Mai poate fi eventual folosită şi o medicaţie sedativă de tipul luminalului. Nerezolvarea diareii prandiale obligă corectarea alimentaţiei la sîn a sugarului cu un adaus, în cantităţi mici, a unui preparat dietetic corespunzător vîrstei lui.

Alăptarea şi în general alimentaţia copilului mai pot fi îngreunate şi de către *refuzul sînului* sau a biberonului, situaţii mai des întîlnite la sugarii leneşi, la cei cu anorexie nervoasă, precum şi la sugarii a căror mame prezintă un fond nevropatic. Suferinţa cerebrală este, aşa cum s-a mai amintit, o cauză importantă. Otita acută, prin durerile provocate în timpul suptului, este de asemenea o cauză de refuz.

Constipaţia poate fi întîlnită fără să prezinte semnificaţii deosebite.

Hipogalactia secundară, urmare a unui surmenaj psihic sau fizic, a unei alimentaţii insuficiente şi îndelungate, sau consecutivă stărilor de boală, precum şi altor cauze posibile, reprezintă un factor important determinant al unui sindrom de malnutriţie, care necesită corecţii imediate.

Foarte rar s-a observat prezenţa unui *icter benign* la nou-născutul alimentat natu-

Scanned with OKEN Scanner

ral, determinat de către excesul de prenandiol prezent uneori în laptele matern și care are o acțiune de inhibare a glucuronil-transferazei.

Supraalimentația ca și subalimentația sugarului în condițiile arătate pot fi urmarea unor incidente sau accidente survenite în cursul alăptării.

Merită a fi discutate unele cauze mai importante ale hipogalactiilor și înțărcărilor precoce ale sugarului și care de fapt nu justifică cu nimic creșterea alarmantă a renunțării cu atîta ușurință la acest mod fiziologic de alimentație.

Mentalitatea actuală că alimentația naturală poate fi ușor înlocuită la adăpostul unei dietetici evoluate și a unor produse industriale lactate umanizate este una din cele mai frecvente cauze de renunțare, prin care mama se eliberează de contactul permanent cu copilul ei.

Primiparitatea, surmenajul psihic și fizic, unii factori de stress etc. sînt cauze de hipogalactie, dar nu de înțărcare, ca și lipsa de vigoare în supt a sugarului și negolirea completă a sînilor după fiecare supt.

Unele incidente și obstacole din partea mamei sau a sugarului, subalimentația prelungită din timpul sarcinii și continuată în perioada de alăptare pot avea aceleași semnificații, nejustificînd însă renunțarea la alimentația naturală.

Neinstalarea furiei laptelui, cu instituirea lentă a secreției lactate, alături de labilitatea ei destul de marcată în primele săptămîni după naștere reprezintă o cauză importantă de subnutrire a sugarului ca și factori principali de înțărcare precoce. Neglijarea acestor aspecte și nesupravegherea atentă a acestei perioade de tranziție pînă la definitivarea secreției lactate angajează o gravă responsabilitate privind frustarea sugarului de laptele matern, alimentul lui ideal.

Hipogalactia ca și înțărcarea precoce pot surveni și în condițiile unui program dezorganizat al prînzurilor precum și ca urmare a utilizării biberonului cu tetină în administrarea ceaiului sau a unor preparate dietetice în completare.

Un moment important posibil de scădere a secreției lactate îl constituie reluarea activității mamei, care poate fi ușor depășit prin organizarea anticipată a unui regim adecvat de viață atît al mamei cît și al sugarului.

Semnificativ din acest punct de vedere este programul ordonat al prînzurilor sugarului, folosirea perioadelor de veghe în organizarea acestui program, respectarea somnului de noapte, folosirea factorilor naturali în scopul călirii sugarului și a dezvoltării unui tonus psihic pozitiv prin crearea unui mediu adecvat fizic și psihic.

ALIMENTAȚIA ARTIFICIALĂ

În lipsa totală a laptelui uman, nutriția și alimentația sugarului trebuie asigurate în condiții cît mai apropiate de alimentația naturală.

Se înțelege astfel prin alimentație artificială, acea alimentație care înlocuiește în totalitate laptele uman din alimentația sugarului, într-o perioadă cînd acesta ar trebui să primească laptele matern.

Înlocuirea laptelui uman, în decursul istoriei, a cunoscut folosirea mai multor feluri de lapte. Astăzi această înlocuire se asigură în condițiile cele mai bune cu ajutorul produselor umanizate, realizate pe seama unor importante modificări aduse laptelui de vacă. În lipsa lor laptele praf își găsește o mai bună indicație față de laptele proaspăt de vacă.

În secolul trecut mortalitatea din rîndul copiilor alimentați artificial se ridica pînă la 70 %.

În stadiul actual, printr-o alimentație artificială corectă și bine condusă, însoțită de o foarte atentă supraveghere, se pot asigura condițiile necesare unei creșteri și dezvoltări satisfăcătoare a sugarului.

Cu toate progresele pe care dietetica, tehnica și industria le vor aduce, laptele matern, cel puțin în primele luni de viață, este de neînlocuit din alimentația sugarului.

Virtuțile alimentației naturale rămîn bine conturate și niciodată ele nu pot fi egalate prin alte produse alimentare, de aceea se va recurge la alimentația artificială numai atunci cînd nu poate fi asigurată o alimentație cu lapte uman determinată de lipsa totală a acestui lapte.

Hipogalactia poate fi combătută, obținîndu-se o secreție lactată satisfăcătoare,

Scanned with OKEN Scanner

prin mijloace simple, Ele sînt legate în principal de viaţa şi alimentaţia corectă a mamei, de mediul ei psihic adecvat, de păstrarea integră a sînilor şi golirea lor completă după fiecare supt.

Ţinîndu-se seama de nevoile nutritive şi posibilităţile de digestie ale sugarului în această perioadă, în concordanţă cu capacitatea de adaptare a funcţiei lui digestive, se desprinde, ca un imperativ, obligaţia ca orice produs folosit în alimentaţia artificială *să aibă ca model de referinţă compoziţia laptelui uman*, criteriu spre care tind cele mai noi achiziţii dietetice.

Alimentaţia artificială prost condusă, reprezintă una din cauzele principale de morbiditate şi mortalitate infantilă.

Riscul infecţios, în mod deosebit; cel al unei nutriţii defectuoase, cu consecinţe imediate şi în timp privind dezvoltarea copilului; precum şi unele tulburări în dezvoltarea lui afectivă sînt tot atîţia factori de temut.

Potenţialul crescut al infecţiilor din cursul alimentaţiei cu lapte de vacă prosapăt este determinat de faptul că, aşa cum am mai arătat, laptele de vacă este un bun vector şi mediu de cultură al germenilor şi, în acelaşi timp, sugarul este lipsit de protecţia imunocompetentă oferită de laptele matern. Totodată acest mod de alimentaţie determină modificări însemnate în echilibrul mediului microbian intestinal, sugarul fiind lipsit şi de protecţia florei bifidogene specifică alimentaţiei naturale.

Laptele de vacă poate fi iniţial infectat prin proveniența lui de la vaci bolnave. Boli cum sînt tuberculoza, bruceloza, febra de Malta, infecţiile stafilo- şi streptococice etc. pot fi transmise sugarului pe această cale de la vaci cu o astfel de morbiditate. Laptele de vacă, cu foarte multă uşurinţă, se poate infecta în cursul şi pe parcursul recoltării, manipulării şi conservării lui.

Creşterea vacilor în colectivităţi mari, amploarea pe plan mondial a dezvoltării şi industrializării zootehniei obligă, cu o atenţie deosebită şi cu caracter de permanenţă, supravegherea posibilităţilor crescute de infectare a efectivului animalier, dată fiind receptivitatea foarte crescută a acestor animale faţă de numeroase infecţii şi mai ales faţă de infecţia tuberculoasă. Din acest punct de vedere supravegherea medicală se adresează şi personalului de îngrijire, care, în condiţii de boală, reprezintă de asemenea un potenţial mare pentru întregul şeptel. Supravegherea atentă şi măsurile de protecţie trebuie continuate pe tot parcursul recoltării, păstrării şi prelucrării laptelui şi a produselor lui.

Riscul cel mai frecvent de infectare a laptelui de vacă rămîne însă cel de uz obişnuit, din mediul familiar, prin nerespectarea normelor igienico-sanitare privind manipularea, păstrarea şi prepararea lui.

Microbii laptelui de vacă. Este de reţinut faptul că laptele de vacă recoltat, transportat, păstrat, preparat şi servit în cele mai bune condiţii poate conţine germeni în cantităţi mari, care se înmulţesc cu o mare rapiditate, în raport direct cu timpul şi temperatura mediului de păstrare a lui. Sînt exemplificative observaţiile citate de prof. C. Constantinescu şi V. Petrescu Coman pe baza unor studii bacteriologice efectuate cu lapte de vacă proaspăt, fiert imediat după mulgere şi apoi păstrat în condiţii igienice, la diferite temperaturi, timp de 15 ore de la mulgere. În raport cu temperatura mediului în care a fost păstrat, cercetările întreprinse au arătat următoarea dezvoltare a germenilor:

— la o conservare de 15° au crescut 100 000 bacterii/cmc;

— la o conservare de 25° au crescut 72 milioane/cmc;

— la o conservare de 35° au crescut 165 milioane/cmc.

Păstrarea laptelui în condiţii de frigider, după 15—24 ore arăta o creştere de peste 50 000 de bacterii pe cmc.

Aceste aspecte, privind riscurile pe care le oferă laptele de vacă folosit ca atare în alimentaţia artificială, sînt pe deplin convingătoare, motive importante pentru care se recurge la utilizarea produselor industriale de lapte sub formă de pulbere.

O parte din microbii proprii ai laptelui de vacă sînt de tip *saprofit*. Aceştia, fără să exercite o acţiune directă asupra copilului, au o influenţă marcată asupra laptelui, producîndu-i modificări defavorabile prin procese de fermentaţie. *Germenii patogeni* ai laptelui de vacă sînt în schimb extrem de

Scanned with OKEN Scanner

nocivi faţă de sugar, deşi asupra laptelui nu-şi exercită o acţiune evidentă.

Germenii saprofiţi ai laptelui de vacă. Sînt cei care intervin obişnuit în procesele de fermentaţie a substanţelor sale nutritive, modificîndu-le calitatea lor.

Germenii fermentaţiei lactice, b. lactis aerogenes fiind cel mai frecvent în cauză, alături de coli, intră în activitate imediat după mulgerea laptelui, cu rol important de transformare a unei părţi însemnate din lactoză în acid lactic. Cînd concentraţiile de ac. lactic depăşesc o proporţie de 5—6 ‰, atunci se produce coagularea cazeinei.

Germenii fermentaţiei butirice, cel mai obişnuit fiind b. butiricus, intervin prin acţiunea lor de oxidare a lipidelor după un interval de cîteva zile, dînd laptelui mirosul de rînced.

Germenii fermentaţiei proteolitice, cu predominenţă b. subtilis, îşi exercită acţiunea lor peptonizantă asupra cazeinei şi lactalbuminei, alterînd calitatea laptelui încît un astfel de lapte poate să-i determine sugarului tulburări digestive foarte grave.

Germenii patogeni pot proveni de la înseşi vacile bolnave, germeni ce au fost amintiţi. El mai pot proveni în mod accidental prin infectarea laptelui, ca urmare a nerespectării normelor igienice şi de protecţie bacteriologică privind recoltarea, manipularea şi păstrarea lui. Germeni cum sînt stafilococul, streptococul ca şi cei din rîndul florei gram negative, cu o frecvenţă foarte crescută şi cu multă uşurinţă pot infecta laptele proaspăt de vacă, devenind astfel foarte periculos pentru sugar.

Datorită acestor cauze laptele de vacă trebuie sterilizat cît mai curînd după mulgere, iar manipularea lui să se efectueze în afara oricărui risc de infectare.

Sterilizarea laptelui. *Laptele de vacă trebuie astfel supus permanent unor tehnici de sterilizare, care să-i asigure o securitate bacteriologică permanentă.*

Dintre toate metodele de sterilizare căldura rămîne cea mai practică şi eficientă, cu condiţia ca acest mijloc să fie utilizat în mod corespunzător, în vederea distrugerii nu numai a germenilor ci şi a sporilor lor, a căror rezistenţă la căldură este mult mai crescută.

Fermenţii lactici, ca şi germenii patogeni nesporulaţi sînt distruşi numai la temperaturi de peste 90°C, cu expunere la această temperatură timp de 15 minute, sau la temperaturi de 70°C cu un timp de peste 30 minute. Germenii proteolitici nu sînt distruşi decît la 100°C, iar sporii lor la temperaturi de peste 115°C şi cel puţin 1 minut. Toţi fermenţii şi microbii laptelui de vacă ca şi sporii lor sînt distruşi prin acţiunea căldurii la o temperatură de 110°C şi numai după un timp de 15 minute de expunere.

Sterilizarea prin căldură se poate realiza utilizîndu-se procedee casnice şi industriale.

Metodele casnice sînt fierberea şi soxhletizarea.

Fierberea laptelui de vacă. Este metoda cea mai obişnuită în practica de familie. Pentru a fi cît mai corect efectuată, ea trebuie aplicată cît mai aproape de momentul mulsului, la un foc iute, după care laptele se va răci brusc.

Temperatura realizată în timpul fierberii trebuie să fie de peste 100°C, iar durata de cel puţin 10 minute. Cînd laptele se „umflă" temperatura lui este în jur de numai 70—80°C. Pentru ca fierberea laptelui să poată avea loc, el trebuie tot timpul amestecat şi astfel să dea bine în clocot cele 10 minute necesare.

Agitarea continuă a laptelui în timpul fierberii are şi avantajul menţinerii în suspensia lui a unei cantităţi însemnate de grăsimi, care nu se vor mai separa sub formă de smîntînă (caimac).

După fierberea şi răcirea laptelui, el se va păstra în condiţii riguroase de igienă, în vas acoperit şi la temperaturi scăzute.

Fiecare masă de lapte dată sugarului obligă să fie trecut prin fierbere cel puţin cîteva minute înainte de administrare.

Soxhletizarea. Este un procedeu de sterilizare a laptelui în bainmarie timp de 20 minute, care poate fi practicată şi în familie cu mai mult efect decît fierberea.

Metodele industriale de sterilizare sînt numeroase şi se aplică în raport cu destinaţia laptelui.

Sterilizarea absolută a laptelui se realizează prin autoclavarea lui.

Pasteurizarea „joasă". Constă din fierberea laptelui la o temperatură de 65—70°C,

Scanned with OKEN Scanner

timp de 30 pînă la 60 de minute, după cum *pasteurizarea „înaltă"* se efectuează prin fierberea lui la o tempeartură de 85—92°C, timp de 3—5 minute, urmată de o răcire bruscă.

Prin pasteurizare nu sînt distruşi: germenii proteolitici, unii fermenţi lactici, unii spori şi aproape toate vitaminele. Astfel folosirea laptelui pasteurizat în alimentaţia sugarului impune fierberea lui în prealabil.

Stassanizarea. Este de fapt o pasteurizare instantanee perfecţionată. Ea constă din trecerea laptelui într-un strat subţire, timp de 16 secunde, printre două suprafeţe încălzite la o temperatură de 75°C.

Evaporarea, *nebulizarea* şi *uperizarea* sînt metode industriale folosite pentru prepararea pulberilor de lapte, metode prin care se realizează şi o sterilizare completă.

În continuare, după sterilizare, vor trebui luate aceleaşi măsuri de protecţie împotriva infectării şi alterării lui cît şi faţă de utilajele folosite în manipulare, păstrarea şi prepararea prînzurilor sugarului. Rigorile acestor norme se adresează şi persoanei care se ocupă cu pregătirea meselor şi alimentaţia sugarului.

Fierberea laptelui îi aduce şi unele prejudicii prin distrugerea propriilor fermenţi favorabili digestiei lui, precum şi a vitaminelor termolabile. Datorită însă riscurilor foarte mari de infectare şi degradărilor lui biochimice, este cu totul contraindicată folosirea lui sub formă crudă.

Pentru a i se conferi o securitate bacteriologică mai sigură laptelui de vacă proaspăt folosit în alimentaţia artificială a sugarului, se recomandă acidularea lui, administrîndu-se în concordanţă cu indicaţiile laptelui acidulat.

Progrese mai însemnate s-au realizat în alimentaţia artificială odată cu dezvoltarea industriei laptelui praf şi apariţia unor produse lactate modificate şi apropiate mult de compoziţia laptelui uman.

Concomitent cu dezvoltarea acestei industrii şi apariţia produselor umanizate se înregistrează în mod nejustificat şi o creştere marcată de renunţare la alimentaţia naturală, faţă de care medicul este primul care va trebui să aibă atitudinea cea mai fermă.

Laptele praf integral. Înlocuirea laptelui proaspăt de vacă cu laptele praf integral aduce unele avantaje însemnate în alimentaţia artificială. Progresul realizat este determinat de faptul că laptele praf reduce foarte mult riscul infecţios, dacă utilizarea lui se desfăşoară în limitele respectării normelor igienico-sanitare de păstrare a lui şi prepararea fiecărui prînz înainte de administrarea lui.

Laptele praf permite un control mai bun al raţiei alimentare, prin cunoaşterea mai precisă a compoziţiei şi valorii lui nutritive, uşurînd în acelaşi timp şi pregătirea prînzurilor.

Laptele praf solicită condiţii mai simple de păstrare, permiţîndu-se totodată şi posibilitatea conservării lui pentru o perioadă mai lungă de timp.

Cazeina pe care o conţine, prin acţiunea disecantă a căldurii, devine mai digerabilă, ca de altfel şi grăsimile conţinute.

Prin procedeul de nebulizare, grăsimile din laptele praf astfel obţinut sînt omogenizate. Sub această formă în condiţiile resuspendării lui, aceste grăsimi se transformă într-un coloid de protecţie pentru cazeină, favorizîndu-i mult coagularea şi digestia gastrică, într-un mod asemănător amidonului din orez.

Laptele praf integral este de fapt un lapte de vacă din care, prin diferite procedee industriale fie al cilindrilor metalici sau de nebulizare, i s-a scos aproape în totalitate apa. Astfel conţinutul lui în apă este numai de 2 %, iar volumul redus la 1/8.

Prin ambalarea lui sub vid de azot i se asigură şi o puritate bacteriologică.

Sub acţiunea căldurii din cursul procesului de fabricaţie, laptelui praf îi sînt distruse enzimele proprii, precum şi vitamina C. De asemenea el conţine în cantităţi mai reduse şi unele din vitaminele grupului B şi anume B_1 şi B_6 fiind lipsit şi de vitamina E.

Corectarea acestor carenţe este obligatorie, dacă prin procedeele de fabricare nu au fost compensate. Se va urmări întotdeauna conţinutul în substanţe nutritive notat pe eticheta lui, calculîndu-se aportul lor zilnic asigurat prin raţia alimentară.

Odată desfăcut din ambalaj, el trebuie păstrat în condiţii igienice corespunzătoare,

Scanned with OKEN Scanner

închis într-o cutie cu capac ermetic, ferit de umiditate și căldură. Va fi consumat într-un timp cît mai scurt, cel mult în decurs de 2 săptămîni, în limitele termenului notat pe ambalaj.

Laptele praf va fi verificat organoleptic de fiecare dată înaintea folosirii lui. Pentru a fi bun de consum, el va trebui să-și mențină culoarea alb-gălbuie, să aibă un miros plăcut, neînțepător sau de rînced, și să-și păstreze consistența de pulbere fină, fără să se conglomereze în bulgări sau grunji mai mari.

Resuspendarea a 12,5 g de lapte praf integral în 87 ml apă fiartă echivalează cu 100 ml de lapte de vacă integral, cu valoare energetică de 67—70 calorii.

Resuspendarea laptelui praf, în vederea preparării prînzurilor, pentru a-și păstra integritatea bacteriologică, trebuie să se facă de fiecare dată înaintea fiecărui prînz.

Laptele de vacă proaspăt ca și laptele praf integral, pentru a putea fi folosit în alimentația sugarului mic, trebuie adaptat din punct de vedere al compoziției, dar mai ales al proporțiilor dintre substanțele nutritive.

Modificările aduse prin diluțiile și adausurile necesare apropierii lor de laptele uman sînt aceleași pentru fiecare dintre ele, laptele praf integral nefiind decît un lapte de vacă evaporat, ale cărui substanțe nutritive sînt controlate.

Despre toate aceste modificări se va reveni în cursul acestui capitol.

Lactosanul este de asemenea un lapte praf cu lipide controlate, în conținutul căruia grăsimile se află într-o proporție minimă de 26% și care prin resuspendare aduce un aport lipidic în medie de 35 g la litrul de lapte reconstituit.

Unele produse industriale de lapte praf modificat, folosite în alimentația artificială. Industria, prin apariția de noi produse în a căror compoziție i-au fost aduse laptelui diferite modificări, a ușurat și mai mult condițiile alimentației artificiale.

Pornindu-se de la toleranța scăzută a sugarului mic mai ales față de lipidele laptelui de vacă, o parte din aceste produse de lapte praf au în componența lor modificări privind reducerea tocmai a acestor lipide. Din această categorie face parte produsul *Lacto*, care este de fapt un lapte praf parțial degresat, conținînd 16—18% grăsimi.

Dificultățile alimentației artificiale a prematurului, nou-născutului sau a sugarului malnutrit, determinate de toleranța lor digestivă mult scăzută, au impus realizarea unor produse industriale de lapte praf parțial degresate, în a căror compoziție modificările survenite s-au adresat și cazeinei prin acidifierea naturală a laptelui, așa cum este Eledonul Neslé. Alte produse industriale acidulate natural și parțial degresate au aduse modificări și în componența lor glucidică, așa cum sînt Prodietonul și Kamelpo.

Eledonul este de fapt un babeurre evaporat, sub formă de pulbere, al cărui conținut în substanțe nutritive și *p*H este bine controlat.

Prodietonul este un lapte praf acidulat natural, parțial ecremat, căruia i s-au adus modificări în compoziția glucidelor prin adiționarea zaharozei și dextrin-maltozei.

Kamelpo este de asemenea un produs industrial de lapte praf acidulat cu fermenți naturali și parțial degresat, ale cărui grăsimi sînt omogenizate și care are adăugate glucide de tipul dextrin-maltozei și a amidonului de porumb.

Dacă resuspendarea laptelui praf integral, a Lactosanului, a Lacto 10% și a Eledonului, pentru pregătirea prînzurilor sugarului, obligă efectuarea unor anumite diluții și a unor adiționări de hidrocarbonate în vederea refacerii unor rapoarte dintre lipide, glucide și protide, produsele de tipul Prodieton și Kamelpo se administrează în alimentația sugarului resuspendate numai în apă, în diluțiile standard indicate, fără nici un alt adaus.

Preparatele și produsele parțial degresate pot fi folosite în alimentația artificială a sugarului pe perioade de timp limitate, cel mult 6 pînă la 8 săptămîni, completîndu-se, prin produse farmaceutice, vitaminele liposolubile, în cantități corespunzătoare nevoilor zilnice de la aceste vîrste.

Rația zilnică se va calcula în raport cu valoarea lor nutritivă și nevoile sugarului.

Alimentația artificială parcurge noi progrese prin produsele de lapte în a căror componență adaptarea substanțelor nutritive a

Scanned with OKEN Scanner

suferit modificări nu numai de ordin cantitativ. Pornindu-se de la modelul de referinţă al compoziţiei laptelui uman, transformările petrecute în vederea apropierii laptelui de vacă interesează însăşi calitatea unora dintre aceste substanţe.

Modificările aduse constau din reducerea, adiţionarea şi înlocuirea lor parţială sau totală, cu reconstituirea totodată a proporţiilor şi rapoartelor echivalente dintre acestea.

Aceste produse lactate industriale poartă denumirea şi de *produse semiumanizate, umanizate sau maternizate.*

Modificările aduse componenţilor laptelui de vacă constau din: *reducerea proteinelor* pe seama cazeinei, cu echilibrarea acizilor aminaţi esenţiali la valori apropiate cu cele din laptele uman; *înlocuirea parţială sau totală a grăsimilor* cu lipide de origine vegetală, bogate în acizi graşi nesaturaţi, de tipul ac. linoleic; *îmbogăţirea conţinutului glucidic* cu diferite hidrocarbonate pentru aducerea lor la un raport de 2/1 faţă de lipide; *reducerea cantitativă a sărurilor minerale.*

Grăsimile din produsele umanizate sînt omogenizate. Prin refacerea suspensiilor lor în soluţiile adecvate se realizează un echivalent caloric asemănător laptelui uman. Unele din aceste produse au în adaus şi cantităţi însemnate în vitamine, după cum la o parte dintre acestea le-a fost adiţionat şi fierul.

În afara riscului infecţios redus foarte mult, a avantajului calitativ şi a echilibrelor realizate în rîndul componentelor lor cantitative, aceste produse simplifică mult dietetica, pregătirea extemporanee a prînzurilor sugarului reducîndu-se la resuspendarea pulberilor respective în apă, în proporţiile standard indicate şi în cantităţile adecvate aportului necesar.

Produsele semiumanizate şi umanizate sînt foarte numeroase. Pot fi citate: *Humana 0,* specific alimentaţiei prematurului şi subponderalilor; *Humana 1* folosit în alimentaţia sugarului pînă la 2 luni şi cu o greutate de pînă la 4 500 g; *Humana 2* indicat în alimentaţia sugarului în vîrstă de peste 2 luni şi cu o greutate de peste 4 500 g.

Similac, Adapta sînt de asemenea produse de lapte umanizat ca şi *S.M.A., W.M., Materna, Morinage.*

Mai pot fi citate în grupa produselor semiumanizate şi umanizate nume ca *Brenil, Carnulac, Enzamil, Lactum, Modilac, Olac, Varamel* etc.

Produsele umanizate amintite sînt în general bine tolerate de sugarul eutrofic, conferindu-i o creştere şi dezvoltare mai bună în raport cu laptele praf integral sau cel de vacă.

Ele pot fi folosite numai ca produse alimentare nefiind indicate în tratamentul dietetic al tulburărilor acute de digestie.

Sugarii malnutriţi, prin aceste produse, nu beneficiază totuşi de un aport proteic satisfăcător, curba greutăţii lor fiind greu influenţată. De asemenea ei nu întotdeauna le şi tolerează.

Deşi prin compoziţia lor se apropie de laptele uman, produsele umanizate nu conferă o protecţie imunologică şi nici ambianţa şi trăinicia dezvoltarii afective.

Înlocuirea grăsimilor animale cu cele vegetale face ca aceste produse să întreţină o hipocolesterolemie care ar putea avea un rol nefavorabil asupra activităţii şi sintezelor hormonale.

Proteinele din aceste produse fiind heterogene au totuşi o activitate alergizantă.

Scaunele sugarilor alimentaţi cu produse lactate umanizate se aseamănă foarte mult cu cele ale sugarului alimentat natural, dar nu conţin flora bifidogenă.

Practica şi tehnica alimentaţiei artificiale. Folosirea în alimentaţia sugarului mic a oricărui alt preparat sau produs alimentar în afara laptelui uman reprezintă o probă de încercare a capacităţii lui digestive şi totodată un potenţial de mare risc al tulburării toleranţei lui digestive, care din punct de vedere clinic se manifestă prin anorexie, vărsături şi scaune diareice.

Cu toată protecţia bacteriologică realizată de unele preparate sau produse acidulate, sau prin uşurinţa oferită de alte produse în manipularea. păstrarea şi prepararea lor, boala diareică cu etiologie infecţioasă exogenă rămîne tot atît de temut în rîndul acestei categorii de sugari alimentaţi artificial.

Scanned with OKEN Scanner

Practica și tehnica alimentației artificiale, din aceste cauze, impun norme foarte precise ce trebuie respectate și conduse cu multă pricepere, obligînd totodată o supraveghere atentă și continuă a sugarului.

Medicul de familie îi va urmări pe acești copii într-un ritm mai susținut, iar controlul stării de sănătate și al dezvoltării lor va fi mult mai frecvent efectuat.

În condițiile alimentației artificiale se va ține seama de unele imperative deosebit de importante de care este legată dezvoltarea imediată și ulterioară a copilului, pentru că orice deficiență în alimentația lui poate angaja o tulburare acută de digestie sau cronică de nutriție.

Astfel orice produs alimentar administrat trebuie să aibă ca referință compoziția laptelui matern. Laptele praf integral, sau în lipsă, laptele de vacă proaspăt, vor fi aduse prin diluții și adiționări la componentele și proporțiile laptelui matern, la posibilitățile de digestie și acoperire a necesarului din această etapă de viață.

În acest proces de adaptare se angajează în același timp și adaptarea obligatorie a sugarului la orice produs alimentar nou introdus în alimentația lui, deziderat respectat în tot decursul perioadei de sugar nu numai în alimentația artificială. El se va aplica și mai tîrziu în procesul de diversificare și ablactare.

Alimentația artificială ca și diversificarea alimentației impun respectarea unor norme devenite clasice.

Astfel orice aliment nou se va introduce numai în perioada cînd sugarul este în deplină stare de sănătate.

Fiecare aliment nou administrat se va introduce în mod progresiv, prin tatonarea toleranței digestive cu cantități mici și crescînde, suprimîndu-se imediat la primele semne de apariție a unor tulburări digestive.

Alegerea alimentelor trebuie făcută în concordanță cu capacitatea digestivă a sugarului față de componentele nutritive ale alimentului ales.

Nu se vor introduce niciodată în mod simultan două sau mai multe alimente noi.

Respectarea cu strictețe a tuturor normelor igienico-sanitare trebuie să se adreseze în egală măsură atît produselor alimentare, privind păstrarea, prepararea și manipularea lor, cît și vaselor și utilajelor folosite în procesul pregătirii și administrării acestora, precum și persoanelor care le manipulează și se ocupă de alimentația copilului. În acest sens vasele, biberonul, linguriță, precum și toate celelalte utilaje vor fi bine spălate, imediat după folosirea lor și înainte de a se usca pe ele resturile alimentare, cu apă rece, caldă și rece, folosindu-se detergenți, tix. Se vor folosi pentru biberoane perii speciale. Se recomandă ca apoi toate acestea să fie sterilizate.

Este bine ca sugarul să-și aibă vesela lui păstrată și curățită separat de a celorlalți membri din casă.

Respectarea cu toată atenția a orarului și timpului de mese, ca de altfel a întregului program de viață al copilului, intervine ca factor de obligație, în îngrijirea sugarului alimentat artificial. Programul de masă al sugarilor eutrofici alimentați artificial, după prima lună de viață, va fi organizat din 5 mese în 24 ore, la 4 ore interval, cu o pauză de noapte de 8 ore și cu o durată a fiecărui prînz de cel mult 20 de minute. În prima lună numărul meselor poate fi de 6 sau 7, dar după 2 săptămîni de viață, în alimentația nou-născuților bine dezvoltați se poate trece la un program de 5 mese în 24 ore.

Degustarea fiecărui preparat, de către cel care administrează masa, înainte de a fi dat copilului, este un bun obicei ce trebuie să intre în rutina practicii de îngrijire a sugarului.

Diversificarea alimentației se poate face mai timpuriu la această categorie de sugari decît la cei alimentați natural.

Nedepășirea în 24 ore a unei cantități echivalente cu 700—800 ml de lapte de vacă integral și a 200 ml de fiecare masă reprezintă de asemenea o obligație.

Corectarea carențelor vitaminice și în fier, prin adaus profilactic de vitamine din grupul B, D și C și fier, sub diverse forme, în condițiile în care produsul dietetic este lipsit de aceste substanțe, nu trebuie să scape niciodată din atenția celui ce îngrijește un sugar alimentat artificial.

Utilizarea în alimentația artificială a laptelui praf integral sau a laptelui proaspăt de vacă, pentru apropierea lor de laptele

Scanned with OKEN Scanner

uman, impune unele corectări cu ajutorul diluării laptelui şi adiţionarea de glucide pentru refacerea proporţiilor şi a valorii lor energetice.

O primă măsură constă din reducerea proporţională a proteinelor, prin diluarea laptelui şi predigerarea eventuală a cazeinei cu coagularea ei în particule fine, mai bine digerabile şi cu timp de digestie gastrică scurtat. Acest ultim obiectiv se poate obţine prin *acidularea laptelui* proaspăt.

Prin *adausul celui de al doilea hidrocarbonat* de tipul amidonului, care se constituie ca un coloid de protecţie al cazeinei, se realizează o dispersie importantă pe acest suport a cuagulilor fini de cazeină precipitaţi de sucul gastric.

Acidularea corectă a laptelui proaspăt îi conferă totodată şi o integritate bacteriologică.

Diminuarea proporţională a *trigliceridelor* saturate şi fragmentarea globulelor grase, *precum şi reducerea cantităţilor* prea mari *de săruri minerale se realizează tot prin metoda diluţiei.*

Refacerea şi aducerea *proporţiilor la valorile corespunzătoare* dintre lipide şi hidrocarbonate, ca şi dintre proteine şi hidrocarbonate, *precum şi îmbogăţirea* calorică după diluţiile practicate se obţin prin *adausurile de glucide.*

Adaptarea laptelui de vacă obligă astfel diluarea lui şi adiţionarea unor hidrocarbonate.

Astăzi corecţia laptelui de vacă proaspăt, dacă se mai foloseşte încă în alimentaţia artificială, necesită *practicarea unei cupări avantajoase de 2/3 cu un adaus obligator de două glucide şi a acidulării lui*, iar a laptelui praf prin resuspendarea lui într-o proporţie corespunzătoare diluţiei 2/3, cu adausul obligator al celor două hidrocarbonate.

Diluţia 2/3, respectiv amestecul format din două părţi de lapte cu a unei părţi din lichidul de diluţie, este mult mai adecvată decît alte diluţii, pentru că prin acest cupaj proteinele ajung de la 3,5 g% la 2,30 g%, cifre mai ridicate decît proteinele din laptele uman dar cu valoare biologică şi coeficient de utilizare mai scăzute, asigurîndu-se astfel un minim proteic necesar. Prin această diluţie şi lipidele se aduc în acelaşi timp la un nivel minim mai scăzut, determinîndu-se o creştere a toleranţei lor. Se reduc totodată şi sărurile minerale.

În anumite condiţii de toleranţă scăzută faţă de lipide, aşa cum este întîlnită la prematuri, sugarul mic sau în alte stări, reducerea şi mai mult a grăsimilor se realizează nu atît pe seama diluţiilor cît mai ales prin degresarea parţială a laptelui, sau prin folosirea de produse industriale sau dietetice semiecremate, neacidulate sau acidulate, modificate sau nu în compoziţia lor, cum sînt babeurre-ul, Lacto 10, Eledon, Prodieton, Kamelpo, Humana 0 etc.

Diluţia de 2/3 nu este întotdeauna tolerată de către sugarul din prima lună, de aceea diluţia folosită în această perioadă este de 1/2.

Adausul celor două glucide, prin asocierea unui mono sau dizaharid cu un polizaharid, îşi găseşte o motivare bine justificată.

Se aduce un surplus de sursă energetică, cu reechilibrarea concomitentă a rapoartelor dintre principiile nutritive. Acest obiectiv se realizează obişnuit *prin zahărul adăugat în proporţie de 5 %*, care modifică în mod plăcut şi gustul fad al laptelui de vacă. Nu se adaugă lactoza, deoarece ea are un indice de toleranţă digestivă mai scăzut. În mod particular şi în concentraţii mari, lactoza exercită o acţiune puternic excitantă asupra peristaltismului intestinal, precum şi o mare putere fermentativă, care se traduc clinic printr-o stare de agitaţie însoţită de colici abdominale şi diaree prandială.

Lactoza, deşi este glucidul esenţial al sugarului mic, nu poate fi folosită în practica curentă a dieteticii. Ea se întîlneşte totuşi adiţionată în unele produse industriale umanizate.

Nici dextrin-maltoza nu mai este folosită în preparatele curente. Această asociere mai este practicată în unele produse industriale dietetice cum sînt Dispacid, Kamelpo, Ghicolac etc.

Zaharoza poate fi înlocuită cu glucoza în unele intoleranţe faţă de dizaharide.

Adăugarea celui de al doilea glucid cu moleculă mare, respectiv a unui polizaharid, realizează o creştere marcată a toleranţei faţă de zaharurile cu moleculă mică şi mai ales faţă de lactoză, care în soluţii de peste 8% reacţionează ca soluţii hipertone. Prin acest adaus are loc transformarea com-

Scanned with OKEN Scanner

tată a celor 2 mese de lapte matern, în fiecare lună cîte una, cu cîte o masă de lapte praf 12,5% cu 5% zahăr, încît la vîrsta de 8—9 luni el este înţărcat, ultima masă de lapte matern păstrată fiind cea de la ora 6.

Pentru scăderea secreţiei lactate se poate administra mamei antipirina, sau unele preparate hormonale precum şi aplicaţii pe sîni de comprese reci.

Începînd din luna a 6-a posibilităţile de alimentaţie ale sugarului se îmbunătăţesc şi mai mult. Treptat se vor introduce alimentele amintite cum sînt: compotul de fructe, ficatul, creierul etc., iar gama de legume şi fructe va fi de asemenea lărgită. Sugarul va fi astfel deprins cu o alimentaţie cît mai variată.

După această vîrstă se anunţă şi erupţia dentară.

Peste această vîrstă nu este permisă depăşirea de 600 ml, a cantităţii totale de lapte în 24 ore, inclusiv cu făinosul în lapte.

Alimentaţia va fi din ce în ce mai consistentă. Biberonul, folosit numai pentru laptele simplu, va fi curînd părăsit şi înlocuit cu căniţa.

Se va acorda o atenţie deosebită dezvoltării masticaţiei. De un mare ajutor în formarea şi dezvoltarea acestei deprinderi, pe lîngă linguriţă, îl constituie răbdarea celui care se ocupă de masa sugarului.

După 8—9 luni sugarul trebuie să aibă o alimentaţie mult mai variată şi să înceapă să participe mai activ la masa lui. Spălat pe mîini înaintea fiecărui prînz, cu şervetul la gît, aşezat la măsuţă în poziţie şezîndă, va fi lăsat uneori şi singur să-şi ia cu linguriţa mîncarea din farfurioară sau căniţă. Masa trebuie servită într-o ambianţă de calm şi voie bună, iar copilul să nu dea semne de oboseală.

De la această vîrstă şi uneori şi mai devreme, sugarul eutrofic poate primi 4 mese în 24 ore, prin trecerea mesei de fructe, ca felul III, la masa de prînz.

O dată cu diversificarea alimentaţiei, cu destulă dificultate se poate aprecia cu exactitate valoarea energetică a raţiei alimentare, de aceea urmărirea ponderală a sugarului rămîne în continuare o cerinţă obligatorie.

Pentru acoperirea echilibrată a raţiei zilnice se va avea în vedere păstrarea proporţională a raţiei calorice privind raportul dintre substanţele nutritive. Proteinele se vor asigura astfel într-o proporţie de 15% pînă la 18% din raţia calorică, iar glucidele

TABLOU CU VALORILE MEDII, ORIENTATIVE, ALE UNOR PRODUSE ALIMENTARE PENTRU CALCULUL ESTIMATIV AL RAŢIEI ALIMENTARE A SUGARULUI ŞI COPILULUI MIC (în calorii la 100 g)

Produsele alimentare	Valoare calorică	Proteine	Lipide	Glucide
Laptele de vacă	67— 70	3,4	3,6	4,8
Iaurt din lapte de vacă	58— 60	3,4	3,2	3,5
Brînza slabă de vacă	98—100	20,9	1,0	1,5
Untul	770	1,0	85,0	0,6
Smîntîna	240	4,0	24,0	3,0
Gris cu lapte 5%, cu zahăr 5%	100	3,7	3,6	12,0
Decoct de orez 2%	6	—	—	1,5
Fiertură de orez 2% cu 5% zahăr	28	—	—	7,0
Supa de legume cu adaus de 5 g grăsimi	40—50	0,5—1,0	5,0	1,5
Supă de carne + 5 g grăsime	50	1,0—1,5	5,0	1,0
Pureul de cartofi + 5 g grăsime	120—130	2,0	5,5	20,0
Biscuiţi obişnuiţi	400	10,0	9,0	70,0
Pîinea albă	240	9,0	1,3	75,0
Carnea de pasăre	125	18—19	5—6	—
Carnea de vacă	150	19—20	7—8	—
Ficat de vacă	240	21	5,0	5,0
Gălbenuş de ou (100 g)	350	16	23	0,5
Albuş de ou (100 g)	50	11	0,2	0,7
Pureul de mere simple	50	0,4	—	12,0
Gem, marmeladă	230	0,4	—	58,0
Compot 15% fructe şi 5% zahăr	30	0,5	—	7—8
Miere de albine	320	0,4	—	80
Cartoful	90	2,0	0,1	20

Scanned with OKEN Scanner

şi lipidele, în valori aproape egale cu ceva mai multe glucide, vor acoperi restul de 82—85% din caloriile necesare.

În alimentaţia sugarului mare se va ţine seama şi de faptul că nu toţi dintre ei sînt binevoitori faţă de toate produsele noi introduse în alimentaţia lor. Unele din aceste alimente vor fi acceptate cu dificultate, altele vor fi refuzate cu încăpăţînare, la care dacă se mai alătură îngrijorarea sau lipsa de răbdare din partea celui ce hrăneşte copilul, atunci se va ajunge foarte repede la o alimentaţie monotonă, unilaterală şi capricioasă.

Succesul va depinde în mare măsură de: programul de viaţă ordonat al copilului; modul cum sînt folosiţi toţi factorii de mediu şi de călire ai sugarului; de echilibrul psiho-afectiv şi ambianţa de calm din familie, modul de preparare şi servire a prînzurilor sugarului; răbdarea şi priceperea celui care se ocupă de el.

Alimentaţia copilului după perioada de sugar

Alimentaţia copilului mic. Se va apropia treptat de alimentaţia celor mai mari din casă, cu interdicţia condimentelor, vînatului, a unor preparate în exces de grăsime etc.

Pe măsură ce prima dentiţie se încheie, copilul va trebui să devină un bun masticator.

Mesele principale vor fi de 3 pe zi, dimineţa la prînz şi seara, echilibrîndu-se între acestea aportul principal la masa de prînz, de 40—50% din totalul raţiei, urmată de masa de seară 20—30% şi apoi cea de dimineaţă de 15—20%.

Între mesele de dimineaţă şi prînz şi apoi după amiaza se vor putea servi unele gustări ce vor reprezenta 10—15% din raţia totală a copilului.

Proporţiile dintre substanţele nutritive în raţia calorică vor fi aceleaşi ca la sugarul mare.

Nu vor trebui omise din alimentaţia zilnică fructele, zarzavaturile şi legumele, mai ales sub formă de cruditäţi.

La masa de dimineaţa, la o porţie de 200 ml de lapte îndulcit 5%, cu un adaus de puţină cacao sau cicoare, se vor alătura tartina cu pîine cu unt, cu caşcaval ras sau brînză telemea, şuncă de Praga, mierea de albine, sau gemul.

La ora 10 o salată de fructe şi legume proaspete, fructe sau suc de fructe, eventual cu un biscuit.

La ora prînzului 2—3 feluri de mîncare vor constitui masa copilului. Primul fel va fi compus dintr-o supă sau ciorbiţă de zarzavat cu carne, îmbogăţite cu paste, grăsime vegetală; altă dată o salată de cruditäţi de asemenea îmbogăţită cu ou răscopt, cartof fiert, sos alb, maioneză. Felul doi va fi o mîncare de zarzavaturi sau legume cu carne de pasăre, vită, viţel, sau, după 2—2 $^1/_2$ ani, carne de porc slabă şi felul trei un desert sub forma unui compot de fructe, o prăjitură, un aluat dulce.

Gustarea de după masă va fi compusă din unul din deserturile ce nu s-au dat la prînz.

Masa de seară poate fi compusă din primul fel de mîncare sub formă de budincă, sufleu, omletă, mămăliguţă cu brînză şi smîntînă, a unei salate de legume şi celălalt fel o cană de lapte sau de iaurt cu pîine etc.

Alimentaţia copilului în perioada preşcolară şi de şcolar. Va trebui să fie cît mai echilibrată, nevoile nutritive obligînd o acoperire integrală realizată printr-o alimentaţie cît mai variată.

Respectarea proporţiilor în raţia calorică dintre substanţele nutritive trebuie să fie o regulă.

Proteinele vor acoperi 12—15% din aportul total caloric, iar substanţele energetice, respectiv glucidele 40—50%, iar lipidele 40%.

Între mesele principale de peste zi se va realiza de asemenea un echilibru asemănător; 15—20% micul dejun, 40—50% masa de prînz, 25—30% masa de seară şi 10% cele două gustări.

Adeseori şcolarul cu program de şcoală dimineaţa renunţă cu uşurinţă la micul dejun, prilej favorizant de determinarea unor stări de hipoglicemie sau de oboseală şi

Scanned with OKEN Scanner

randament scăzut la efortul intelectual și fizic pe care copilul îl depune cel mai intens în cursul acestei părți din zi.

Din rația zilnică nu vor trebui să lipsească proteinele de origine animală, legumele, zarzavaturile și fructele și mai ales sub formă de crudități.

Nevoile zilnice calorice sînt de 70—90 de calorii pe kg corp, fiind condiționate și de activitatea fizică desfășurată de copil, precum și de anotimp.

Unele preparate și produse folosite în alimentația sugarului

Alimentația sugarului sănătos și bolnav beneficiază astăzi de un număr însemnat de preparate și produse alimentare și dietetice.

Numărul și varietatea de produse dietetice industriale sînt în continuă creștere, cunoscînd substanțiale îmbunătățiri în concordanță cu progresele realizate în domeniile nutriției, fiziologiei, fiziopatologiei și clinicii acestei perioade de vîrstă.

Contribuțiile aduse de aceste progrese sînt deosebit de valoroase ușurînd alimentația artificială a sugarului sănătos și îngrijirea celor bolnavi.

Alimentația artificială a sugarului mic și îndeosebi a prematurilor, la adăpostul acestor preparate și produse, nu mai este atît de temătoare, iar riscurile bolii diareice și a distrofiei s-au redus mult. Însăși mortalitatea infantilă nu mai înregistrează din rîndul acestor categorii de copii indici atît de crescuți.

Patologia acută digestivă, dar mai ales diareea cronică prin deficite înăscute sau dobîndite privind digestia și absorbția unor substanțe nutritive, ca și unele boli legate de tulburările unor astfel de metabolisme sînt astăzi beneficiare a unor produse și preparate dietetice foarte utile.

O parte însemnată dintre preparatele dietetice actuale își au începuturile lor legate de secolul trecut și își păstrează în continuare aceeași valoare, unele din ele fiind preluate și îmbunătățite industrial.

Medicul care se ocupă de sănătatea copilului trebuie să fie în același timp și un bun dietetician, recunoscînd în dietetică o a doua farmacie.

O încercare de clasificare a acestor produse și preparate poate fi schițată în felul următor:

1. *preparate alimentare și dietetice lactate și nelactate de uz casnic și bucătărie dietetică;*
2. *produse industriale lactate nemodificate, de tipul laptelui integral de vacă;* condensate sau sub formă de pulbere sau granule;
3. *produse lactate industriale parțial sau complet degresate și fără alte modificări* (cele complet degresate fiind scoase din practică), în general sub formă de pulberi;
4. *lăpturi condensate hiperzaharate*, cu indicații diatetice astăzi foarte limitate;
5. *preparate și produse lactate acidulate*, integral sau parțial degresate, cu sau fără alte adausuri;
6. *produse lactate industriale omogenizate, semiumanizate și umanizate prin diverse înlocuiri și adausuri;*
7. *produse industriale nelactate* folosite în alimentația curentă a sugarului și copilului mic;
8. *preparate și produse industriale strict dietetice*, lactate și nelactate, destinate tratamentului dietetic al unor categorii de afecțiuni ale sugarului și copilului.

UNELE PREPARATE ALIMENTARE ȘI DIETETICE DE UZ OBIȘNUIT

Decoctul, mucilagiul de orez, fiertura de orez. În alimentația artificială a sugarului ca și în tratamentul dietetic al bolii diareice, orezul și-a păstrat valoarea lui milenară. Pregătirea, ca și indicațiile diferitelor forme sub care este folosit trebuie bine cunoscute și la îndemîna celui care are în grije sugarul, de aceea vor fi redate în continuare unele din aceste date.

Decoctul, sau apa de orez 2,5 g%.

— *Material necesar:*

12,5 g, respectiv o lingură boabe de orez ales și bine spălat;

500 ml apă. (Cantitățile se pot dubla.)

— *Mod de preparare :* orezul ales şi spălat se lasă de cu seara în cantitatea respectivă de apă, într-un vas curat şi acoperit. Dimineaţa se pune la fiert la foc mic, timp de 2—3 ore, completîndu-se mereu apa pierdută prin fierbere. Se strecoară apoi printr-o sită de păr, fără să se preseze boabele, după care, refăcîndu-se cantitatea de apă, se mai dă o dată în clocot. În acest stadiu i se poate adăuga şi zahăr 25 g, obţinîndu-se decoctul cu 5% zahăr.

Se păstrează la frigider cu timp de folosire maximum 24 ore. Se utilizează cu 5% zahăr ca solvent al unor pulberi de lapte cum sînt laptele praf, *Lacto*, *Lactosan*, sau ***Eledonul.*** În alimentaţia de tranziţie din cursul bolii diareice a sugarului mic şi pentru diluarea laptelui proaspăt de vacă se foloseşte fără zahăr, zahărul adăugîndu-se după cuparea lui.

Apa sau decocotul de orez conţine, în amestec de soluţie coloidală şi de suspensie, părţile cele mai fine din amidonul de orez, precum şi sărurile sale minerale solubile.

Mucilagiul de orez 2,5%, cu şi fără zahăr

a) *Fără zahăr :*

— *material necesar :*

12,5 g (o lingură) de orez ales şi spălat ;

500 ml apă. (Cantităţile se pot dubla).

— *Mod de preparare :* ca şi la apa de orez pregătirile se fac de cu seara. Dimineaţa se pune vasul cu orez şi apă la fiert, la foc mic, timp de 2—3 ore, pînă ce bobul de orez înfloreşte, completîndu-se treptat apa pierdută prin fierbere. Se reface cantitatea de apă la volumul iniţial şi se mai dă o dată în clocot. Apoi orezul împreună cu apa se pasează de 2—3 ori printr-o sită deasă, culegîndu-se de sub sită şi orezul rămas, după care se completează întreaga cantitate de apă şi se mai dă o dată în clocot. Se păstrează la rece, în condiţii de frigider, cu folosirea lui numai 24 ore.

b) *Cu zahăr 5% :*

După ce orezul a fost pasat şi volumul de apă refăcut, se poate adăuga zahărul în proporţie de 5%, respectiv 25 sau 50 g (5 sau 10 linguriţe), după care, mestecîndu-se, se mai dă o dată în clocot.

Mucilagiul de orez 2,5% fără zahăr se foloseşte obişnuit în diluarea laptelui de vacă proaspăt, cantitatea de zahăr adăugîndu-se după ce s-a efectuat diluţia, într-o proporţie de 5%, raportată la întreaga cantitate de lapte cu mucilagiul de orez împreună.

Mucilagiul de orez 2,5% cu 5% zahăr se utilizează ca lichid de resuspendare a laptelui praf, în proporţiile adecvate după vîrsta sugarului.

Îşi mai are indicaţii ca regim de tranziţie în realimentarea sugarului cu boală diareică.

Fiertura de făină de orez 2,5% cu 5% zahăr

— *Materiale necesare :*

12,5 g făină de orez, respectiv 3 linguriţe ;

25 g zahăr, respectiv 5 linguriţe ;

500 ml apă. (Cantităţile pot fi dublate).

— *Mod de preparare :* făina de orez se amestecă cu puţină apă rece. Se adaugă cantitatea totală de apă şi zahăr. Se pune la fiert timp de 20—30 minute, amestecîndu-se tot timpul. Se adaugă apoi apa pierdută prin fierbere. Se mai dă o dată în clocot. Se păstrează la rece în condiţii de frigider, cu durată de folosire de 24 ore.

Are aceleaşi indicaţii şi utilitate ca şi mucilagiul de orez.

Fiertura de orez poate fi pregătită şi fără zahăr.

Amidonul de orez, în afara aportului său caloric şi a rolului de coloid de protecţie pentru cazeina din laptele de vacă, este un bun protector al mucoasei intestinale, constituindu-se totodată ca un substrat rău fermentativ pentru flora coliformă.

Orezul, indiferent sub ce formă, este neindicat în dispepsiile de fermentaţie.

PREPARATE DIN LAPTE PRAF CU DECOCT, MUCILAGIU, SAU FIERTURĂ DE OREZ

1. Lapte praf 8% cu decoct de orez 2,5% şi 5% zahăr :

— *Materialele necesare pentru un biberon de 200 ml :*

16 g praf de lapte ;

184 ml decoct de orez 2,5% şi cu 5% zahăr.

— *Modul de pregătire :* praful de lapte se amestecă cu o cantitate mică de decoct de orez, frecîndu-se bine ca o maia, după care se adaugă toată cantitatea de decoct. Com-

Scanned with OKEN Scanner

poția se amestecă apoi bine pentru a se desface grunjii formați. Se pune la foc și se dă o dată în clocot. La răcire se servește sugarului. Resuspendarea laptelui praf se va efectua numai înaintea prînzurilor, iar ce rămîne din biberon se aruncă.

Se recomandă cîntărirea exactă a cantității de lapte praf, dacă nu are o măsură proprie, după care se echivalează volumul lui cu o altă măsură. Măsura de 5 g de la *Eledon*, spre exemplu, este echivalentă numai cu 3,5 g de lapte praf integral.

Laptele praf 8% cu 2—3% orez și 5% zahăr se pregătește în aceleași condiții, înlocuindu-se cantitatea de decoct de orez cu aceeași cantitate de mucilagiu sau fiertură de orez cu zahăr.

2. **Lapte praf 10% cu 2—3% orez și 5% zahăr :**

— *Material necesar pentru o porție de 200 ml:*

20 g praf de lapte,

180 ml fiertură sau mucilagiu de orez 2—3% și 5% zahăr.

— *Modul de preparare* este aceleași ca pentru laptele praf 8%.

3. **Lapte praf 12,5% cu făină de orez 2—3% și 5% zahăr :**

— *Materialul necesar pentru o porție de 200 ml :*

25 g praf de lapte,

175 ml fiertură sau mucilagiu de orez 2—3% și 5% zahăr.

— *Modul de preparare* ca și recomandările sînt aceleași.

SUPA DE LEGUME ȘI ZARZAVATURI

Supa de legume și zarzavaturi se pregătește obișnuit din cît mai multe zarzavaturi și legume, după posibilitățile oferite de sezon. Într-o cantitate de 300—500 ml de apă se pun să fiarbă: 1 morcov, 1 cartof, 1/2 țelină, 1/2 rădăcină de pătrunjel și păstîrnac, o floare de conopidă, 1—2 boabe de fasole și mazăre, 1 cățel de usturoi și 1—2 boabe din unele cereale.

În supa servită sugarului mai mare se mai pot pune la fiert și o roșie crestată, un ardei gras, cîteva felii de dovlecel sau sfeclă, precum și 1—2 foi de salată etc.

Zarzavaturile și legumele vor fierbe astfel în vas acoperit, la foc domol, timp de 2—3 ore, apa putînd să scadă pînă la 300 ml. După fierbere se va reface volumul de 300 ml și apoi legumele și zarzavaturile se strecoară. În bulionul rămas, pentru sugarul care a depășit vîrsta de 4 1/2 luni, se poate adăuga în ploaie zeamil sau făină de gris, precum și orez, cîte 1—1 1/2 linguriță, după care se mai fierbe încă 20 minute.

Se va adăuga sare de bucătărie după gust, avîndu-se grijă ca volumul total al supei să se refacă la 250—300 ml.

Supa se va îmbogăți apoi cu grăsimi vegetale, de preferat ulei de porumb, respectiv 1—1 1/2 linguriță.

După vîrsta de 8—9 luni în supă se pot adăuga : fideaua, zdrențele, tăițeii, găluștile de gris, perișoarele de carne etc.

După 5 luni supa de legume poate fi înlocuită în unele zile cu o cremă de legume, care se pregătește asemănător, dar în bulionul rezultat se pasează apoi cartoful și morcovul și mai tîrziu și alte legume, îmbogățindu-se cu lapte și unt.

Supa de carne sau din oase se pregătește în mod asemănător, adăugîndu-se de la primul fiert carnea de vită sau de pasăre, alături de celelalte zarzavaturi. Borșul, zeama de lămîie pot fi asociate după gust la ultima fierbere.

PIUREUL DE LEGUME

Piureul de cartofi ca și cel din alte legume se pregătește din cartofi bine curățați, spălați și tăiați în cuburi mari. Ei se fierb în apă, sau, pentru a nu-și pierde vitamina C, în vapori de apă, în vase speciale, un timp de cîteva ore. Fierberea de durată este necesară pentru ca amidonul conținut să fie bine pătruns. Apoi, bine fierți, ei se pasează de 2—3 ori printr-o sită deasă pentru ca fecula lor să fie bine spartă, iar celuloza să aibe un lanț mai mic. După ce legumele au fost bine pasate, piureul rezultat se subțiază cu apa în care a fiert, pentru că în această soluție sînt conținute toate sărurile minerale solubile.

Se adaugă unt cît un vîrf de cuțit și sare după gust. Se mai poate bate cu lapte și caimacul de la el, adăugîndu-i-se eventual

şi foarte puţin zahăr. Piureul trebuie să fie bine omogenizat.

După vîrsta de 6—8 luni pot fi date sub formă de piure: dovlecelul, conopida, spanacul şi sparanghelul. Aceste legume mai pot fi pregătite şi sub formă de soteuri pasate şi opărite cu ulei vegetal sau unt.

Cartofii pregătiţi copţi îşi păstrează vitamina C.

FĂINOSUL ÎN LAPTE CU 5% ZAHĂR

Făinosul în lapte este un preparat alimentar pregătit din produse de amidon sub formă de făinuri, cu lapte şi zahăr, ca fiertură de făinos în lapte.

Făinurile folosite în mod obişnuit în alimentaţia sugarului sînt făina de gris, orez sau ziamil de porumb şi făinurile de biscuiţi, pişcot, pesmet de pîine sau pesmeţi de casă. Acestea din urmă se obţin prin pisarea şi cernerea produselor respective.

În alimentaţia sugarului sănătos, alimentat la sîn sau artificial, începînd din luna a 4-a se poate introduce făinosul în lapte la masa de ora 18, înlocuindu-se treptat şi complet masa de lapte simplu.

Introducerea făinosului în lapte este impusă de nevoia începerii concentrării alimentaţiei sugarului prin creşterea aportului caloric într-un volum mai mic. Ea coincide cu diversificarea alimentaţiei lui.

Primul făinos în lapte introdus este de regulă grisul cu lapte.

Făina de gris rezultată din bobul de grîu, conţinînd gliadina din glutenul bobului, se constituie şi ca substanţă de last, dar în condiţiile preexistenţei unei intoleranţe la gliadină pot să apară şi primele manifestări ale acestei intoleranţe.

Tehnica preparării grisului cu lapte. Se amestecă 200 ml lapte proaspăt de vacă, sau 200 ml lapte praf integral 12,5% resuspendat în apă, cu 2 linguriţe zahăr şi se pune la foc, peste care se toarnă în ploaie cantitatea de gris. Se lasă să fiarbă împreună timp de 15—20 minute, mestecîndu-se tot timpul cu lingura. Se reface apoi volumul prin apa pierdută prin fierbere şi se mai dă o dată în clocot. Cantităţile de gris sînt de 5—6 g în primele luni şi apoi 10 g.

Grisul poate fi înlocuit cu *făina de orez sau ziamil*, al căror mod de preparare este acelaşi.

Făinosul cu lapte se mai poate pregăti de asemenea cu făinuri din pesmet de pîine, biscuit, pişcot sau pesmeţi de casă.

Prepararea lor cu lapte se face în mod asemănător. Se va avea în vedere că produsele îndulcite în prealabil, pentru prepararea lor, nu mai au nevoie de adausul de zahăr, decît eventual o cantitate mică, iar timpul de fierbere nu va mai depăşi o durată de 5—10 minute.

Preparatele de făinos în lapte sînt foarte apreciate de sugar. Administrarea lor va trebui făcută întotdeauna cu ajutorul linguriţei.

Sugarului în vîrstă de peste 8 luni, la făinosul în lapte i se pot adăuga siropurile sau geamurile de fructe, iar după 1 an frişca împreună cu unele fructe proaspete cum sînt căpşunile, portocala etc. Tot după vîrsta de un an făinosul cu lapte poate fi administrată sub formă de budincă cu siropuri de fructe şi frişcă, de această dată ca un desert la masa de prînz sau ca un fel la masa de seară.

PREPARATE DIETETICE LACTATE

Preparate acidulate. Prin introducerea, încă din secolul trecut în alimentaţia artificială şi dietetica sugarului a preparatelor acidulate din laptele de vacă s-au obţinut rezultate deosebit de însemnate în nutriţia copilului la aceste vîrste, realizîndu-se totodată şi o importantă scădere a morbidităţii şi mortalităţii infantile.

Acidularea laptelui de vacă şi ulterior şi a laptelui praf a urmărit în primul rînd aducerea unor modificări cazeinei lui, de a fi coagulată în flocoane foarte fine, fiind astfel predigerată, în vederea uşurării digestiei şi a scurtării timpului ei gastric.

Laptele de vacă fiind un vector şi mediu favorabil de cultură al germenilor, prin acidularea lui se realizează totodată şi o mai bună protecţie bacteriologică.

Scanned with OKEN Scanner

Folosirea și astăzi cu bune rezultate a laptelui acidulat, introdus în practica dietetică din secolul trecut de către Marriott, a babeurreului din anul 1865 de către olandezul Teixeira de Mattos și a laptelui albuminos, cu multe decenii în urmă, de către Finkelstein, își găsesc pe deplin îndreptățirea să fie considerate ca preparate dietetice foarte valoroase, cu atît mai mult cu cît unele din produsele industriale actuale au la baza compoziției și a procesului lor tehnologic de pregătire tocmai aceste preparate, mai mult sau mai puțin modificate.

Dintre preparatele acidulate mai cunoscute și intrate în practica alimentației copilului sau a dieteticii sugarului sînt: chefirul, iaurtul, babeurre-ul, laptele acidulat, laptele calcic, laptele albuminos.

Aceste preparate mai pot fi denumite și preparate cu cazeină precipitată, acidularea unora dintre ele fiind realizată pe cale naturală.

Chefirul este un lapte cu cazeina precipitată, obținut prin adausul la lapte a fructelor de chefir, care, conținînd microorganisme lactigene, îl transformă într-un produs cu cazeina precipitată.

Acest preparat este folosit în alimentația copilului mai mare. El nu este utilizat în alimentația sau dietetica sugarului.

Iaurtul este, de asemenea, un produs lactat acidulat natural, cu cazeina precipitată, realizat de către microorganismele lactigene adăugate, care îi transformă lactoza în acid lactic, coagulîndu-i și cazeina.

Iaurtul se poate prepara din orice fel de lapte, fiert sau nefiert, de vacă, oaie, bivoliță.

Iaurtul pregătit din lapte de vacă fiert poate fi folosit în alimentația sugarului după vîrsta de 5—6 luni, în amestec cu făină de biscuit sau pesmet de pîine și îndulcit cu zahăr.

Fermentul prin care se realizează coagularea laptelui este compus din simbioza a doi germeni: Bacterium bulgaricus și Streptococus lactis termophilus.

Prepararea iaurtului. Se fierbe laptele timp de 20 minute, apoi i se completează apa pierdută și se răcește la 37°C. Pus într-un vas acoperit în baie-marină sau lîngă plita sobei, i s-a adăugat în prealabil o cantitate din maiaua păstrată din ziua precedentă, amestecîndu-se ușor. Se lasă liniștit la prins la o temperatură de 18—22°C, timp de cîteva ore. După ce s-a prins, se păstrează la rece, la o temperatură de +4°C.

Iaurtul conține în medie 3 g% proteine, 3.2 g% grăsimi și lactoza transformată 3/4 în acid lactic.

Are o valoare calorică de 55—60 calorii %.

Pentru a fi mai bine tolerat, așa cum s-a mai spus, i se adaugă 5% zahăr și o cantitate de făină de pesmet sau biscuit.

Babeurre-ul. A fost introdus în dietetica sugarului încă din 1865 de către Mattos și își găsește și astăzi aceleași valențe deosebit de valoroase în alimentația și dietetica sugarului mic, a prematurului sau a sugarului distrofic.

Înlocuit cu Eledonul, produsul similar industrial, aceste preparate sînt extrem de însemnate și își aduc contribuții deosebite în rezolvarea dietetică a multor situații de limită.

Babeurre-ul este de fapt un lapte de vacă parțial degresat, acidulat prin fermentație lactică naturală și a cărui cazeină este dispersată în coaguli foarte fini.

Se poate prepara din lapte de vacă fiert sau nefiert, după diferite tehnici.

Prepararea babeurre-ului din lapte nefiert. Laptele de vacă nefiert se pune într-un vas la prins, la o temperatură de 20—22°C și se lasă acoperit și nemișcat pînă ce se prinde. În aceste condiții, sub acțiunea florei proprii lactigene, cazeina începe să se coaguleze din momentul cînd acidul lactic, rezultat din fermentația naturală lactică a lactozei, atinge concentrația de 4,5—5 g‰. Concentrația în acid lactic nu trebuie să depășească 6 g‰.

După ce laptele s-a prins, se îndepărtează ușor grăsimea adunată la suprafață. Apoi laptele prins se bate cu telul sau furculița timp de 20—30 de minute pentru a-i sfărîma în coaguli fini cazeina precipitată. Se mai lasă puțin să se „așeze" și se îndepărtează iarăși untul ce s-a mai ridicat la suprafață, după care se pune la foc mic la început, pentru ca să dea în clocot 2—3 minute, bătîndu-se tot timpul bine cu telul pentru ca să nu se conglomereze cazeina. Trecerea lui prin foc este necesară pentru

a-i distruge flora proprie şi a-i împiedica astfel procesele de fermentaţie ce ar mai putea avea loc. Se păstrează apoi la rece.

Prin această metodă babeurre-ul nu poate fi preparat din laptele pasteurizat, care are nevoie, pentru a se prinde, de maia.

Prepararea lui din lapte fiert. Se fierbe laptele şi se lasă să se răcească. Se îndepărtează grăsimea de la suprafaţă. La o temperatură de 37°C se însămînţează cu iaurt sau smîntînă acrită, în cantitate de 2—3 linguri la 1 litru lapte, amestecîndu-se bine cu lingura. Apoi, în aceleaşi condiţii, se lasă la prins la o temperatură de 18—22°C, controlîndu-se să nu se prindă prea mult. Se îndepărtează apoi grăsimea şi se procedează în continuare la fel ca după metoda precedentă.

O altă metodă de preparare. Un litru de lapte de vacă se fierbe în clocot timp de 5 minute. Se răceşte apoi la 37° şi se însămînţează cu 3 linguri de iaurt. Se amestecă şi se pune la prins, la loc cald, la o temperatură de 40—50°C, optimă pentru înmulţirea florei de fermentaţie a iaurtului. Această temperatură se realizează păstrînd vasul pe marginea plitei, pe o scîndură, sau prin punerea lui într-un vas cu apă caldă, constant încălzită la 40—50°C. În aceste condiţii, în decurs de 2—4 ore flora proliferează repede, producîndu-se prin fermentaţia lactică a lactozei cantitatea de acid lactic necesară ca să determine p*H*-ul critic al precipitării cazeinei. Laptele odată prins, se desmîntîneşte şi se pune la foc moale, mestecîndu-se mereu, pînă ce dă de 2—3 ori în clocot. Se va avea grijă ca după ce a început să dea în clocot să fie bine agitat cu telul sau furculiţa. În acest mod este distrusă flora microbiană şi oprită fermentaţia laptelui, p*H*-ul rămînînd astfel la valoarea la care a precipitat cazeina, iar cazeina este dispersată în flocoane foarte fine.

Aciditatea babeurre-ului trebuie titrată cu ajutorul hîrtiilor de titrare a p*H*-ului sau prin procedeul Thorner-Besbier. Tehnica de cercetare a acidităţii prin acest procedeu constă din:

Într-un pahar Berzelius se pun 10 ml babeurre peste care se adaugă 0,5 ml fenolftaleină sol. alcalină 1%, ca test pentru surprinderea virajului. Cu ajutorul unei biurete se picură peste babeurre, dintr-o soluţie N/10 hidroxid de Na, picătură cu picătură, agitîndu-se după fiecare picurare. Cînd culoarea roz persistă şi după agitarea ultimei picături înseamnă că aciditatea babeurre-ului a fost neutralizată de către hidroxidul de Na. O aciditate normală a babeurre-ului bun de folosit în dietetică trebuie să fie neutralizată de o cantitate egală cu 5—6 ml de sol. N/10 de hidroxid de Na.

Compoziţia babeurre-ului simplu este diferită după calitatea laptelui din care se prepară, după gradul de ecremare a lui, ca şi după timpul de acidifiere. Un babeurre bun trebuie să conţină: 3,4—3,6 g% proteine, 0,6, 1 pînă la 1,6 g% lipide şi în jur de 3 g% lactoză. El are o valoare calorică de 35 calorii. Îmbogăţit cu adaus de 5% zahăr şi 2% făină are 65 de calorii %.

Particularităţile acestui preparat dietetic sînt următoarele: lipidele sînt reduse foarte mult, iar proteinele, comparativ cu lipidele şi glucidele, sînt într-o cantitate mai mare. Cazeina este precipitată în chiaguri mici, suferind şi o acţiune de predigestie. Lactoza este şi ea scăzută prin acţiunea fermentativă petrecută asupra ei, iar acidul lactic provenit din această fermentaţie este prezent în proporţie de 5—6%.

Babeurre-ul poate fi îmbogăţit cu zahăr 5—7—10% şi chiar hiperzaharat 20% şi eventual şi cu făină 1—2%. Făina albă poate fi adăugată ca atare, sau rumenită în prealabil şi pusă să fiarbă împreună timp de 20 minute, amestecîndu-se tot timpul.

Acest preparat cu zahăr şi făină se mai numeşte „fiertură“ sau „supă “de babeurre.

O altă îmbogăţire a lui se mai poate realiza cu ajutorul rîntaşului de făină în unt, care este de fapt *Babeurre-ul Kleinschmidt.* El se prepară astfel: se face un rîntaş din 20 g de făină albă rumenită în 20 g de unt, care se stinge apoi cu 1 litru de babeurre, îndulcit în prealabil cu 50 g de zahăr. Altă dată acest preparat era folosit în alimentaţia distroficilor cu curbă a greutăţii neinfluenţată favorabil de către babeurreul simplu sau supa de babeurre.

Babeurre-ul trebuie păstrat la rece după prepararea lui în condiţii igienice riguroase. Va fi folosit numai în cursul primelor 24 ore.

Scanned with OKEN Scanner

Se administrează sugarului, încălzindu-se la baie marină la 37° numai cantitatea oferită. Rația în general poate fi de 150—180 ml/kg corp greutate și zi, uneori pînă la 200 ml.

Dintr-un babeurre bine controlat din punct de vedere al compoziției și a p*H*-ului său, prin evaporarea apei, se obține pe cale industrială Eledonul.

Babeurre-ul are aceleași indicații ca și Eledonul, cu aceleași supravegheri, precauții și compensări vitaminice, ce vor fi discutate împreună.

PREPARATE DE LAPTE DE VACĂ ACIDULATE PRIN ADAUS DE ACIZI ORGANICI SAU ALTE MIJLOACE DE ACIDULARE

Laptele acidulat Este preparatul din lapte de vacă acidulat prin adaus de acid lactic, acid citric, zeamă de lămîie sau acid glutamic, cunoscîndu-se din istoria lui folosirea și a altor acizi, așa cum a fost acidul clorhidric etc.

În practica de astăzi, dacă acest lapte mai este utilizat, pentru acidularea lui se recurge cel mai ades la zeama de lămîie sau la ac. lactic.

Cantitatea de zeamă de lămîie folosită este de o linguriță la fiecare 100 ml de lapte, respectiv de 10 linguriță la un litru de lapte.

Acidul lactic obișnuit *se folosește* în două diluții, *fie 10% cîte 5 ml la fiecare 100 ml lapte,* respectiv 50 ml la un litru de lapte, *sau de 75%, cîte 5—6 cc, respectiv 125 de picături la un litru de lapte.*

Cantitatea necesară de acid citric 30% este de 12—15 cc la un litru de lapte.

Laptele acidulat poate fi preparat din laptele de vacă proaspăt sau din lapte praf reconstituit în mucilagiu de orez 2,5% și 5% zahăr.

Laptele acidulat complet sau integral se prepară dintr-un litru de lapte de vacă proaspăt, căruia i s-au adăugat în prealabil 50 g de zahăr și 20 g de făină albă de grîu ca atare sau rumenită, sau făină de orez.

Prepararea laptelui acidulat. După ce laptele a fost fiert și păstrat la frigider sau proaspăt adus, se pune la foc și i se adaugă zahărul, mestecîndu-se bine să nu se caramelizeze. Făina se adaugă separat, mai înainte ca fiind amestecată cu o cantitate mică de lapte, pentru a se evita astfel formarea de grunji din făină. Se fierbe în clocot 10—20 de minute, amestecîndu-se tot timpul. Se completează apoi cu apă fiartă pînă la 1 litru și se răcește pînă la 37°C, cînd se adaugă picătură cu picătură una din soluțiile acide mai sus amintite. În tot acest timp laptele se va bate bine cu telul sau furculița, avîndu-se grijă ca laptele să nu se taie, sau coagulii să nu fie prea mari. Aceasta va depinde de ritmul picăturilor și temperatura laptelui. Laptele se va îngroșa treptat, cazeina coagulîndu-se în flocoane fine.

După preparare, laptele acidulat se va păstra la rece, folosindu-se toată cantitatea în aceeași zi.

Valoarea calorică a laptelui acidulat integral este de 98 de calorii la 100 ml de lapte.

Laptele acidulat poate fi preparat și din lapte simplu de vacă, cu adaus numai de 5% zahăr, ca și din lapte de vacă desmîntînit. De asemenea prepararea lui poate fi făcută din lapte în diluția 1/2 sau 2/3 cu decoct sau mucilagiu de orez 2—3% și adaus de 5% zahăr, sau în lipsa *Eledonului*, din *Lacto* în soluție standard, reconstituit în mucilagiu sau decoct de orez 2% și zahăr 5%.

Indicațiile majore actuale ale laptelui acidulat sînt legate de alimentația mixtă și artificială a sugarului cu lapte de vacă proaspăt, în lipsa laptelui praf sau a altor produse industriale. Indicațiile lui sînt cu atît mai pregnante în anotimpurile calde și mai ales în condițiile în care mediul igienic familial lasă de dorit.

Indicațiile laptelui acidulat clasic cunoscute rămîn încă valabile în lipsa altor preparate și produse dietetice mai moderne.

În alimentația artificială a prematurilor și a sugarului mic, în lipsa *Eledonului*, *Prodietonului* sau a altor produse, *Lacto* 10% acidulat și reconstituit în apă sau decoct de orez 2% și cu zahăr 5% poate fi folosit în aceleași condiții.

De asemenea laptele acidulat mai poate fi utilizat și în realimentarea sugarului după dieta hidrică și de tranziție, sau în ali-

Scanned with OKEN Scanner

mentaţia sugarilor cu intoleranţă la laptele de vacă, ca şi a acelora anoréxici.

Apariţia unor produse industriale mai agreabile şi cu modificări menite să le îmbunătăţească calitatea compoziţiei şi a toleranţei lor a făcut ca laptele acidulat cît şi alte produse dietetice acidulate să nu-şi mai găsească o atît de largă utilizare.

Laptele calcic. Laptele calcic este de asemenea un lapte acidulat a cărui cazeină este precipitată în flocoane fine, datorită sărurilor de calciu adiţionate laptelui, sub formă de lactat de Ca, şi care în timpul fierberii determină formarea acidului lactic cu acţiune coagulantă.

În stomac, sub acţiunea acidului clorhidric, lactatul de calciu rămas îşi va continua transformarea în acid lactic, favorizînd astfel digestia.

Se prepară în două diluţii şi anume : diluţia 1/2 şi 2/3. Se prepară din lapte de vacă proaspăt sau din lapte pudră.

Laptele calcic 1/2, după metoda Clinicii Fundeni, se prepară în două vase separate. În primul vas se pun 500 ml lapte vacă, sau 65 g de lapte praf, resuspendat în 440 ml apă. Se adaugă apoi 50 g de zahăr şi se fierbe 20 de minute, completîndu-i apa pierdută prin fierbere. Laptele praf se va da numai în clocot.

În vasul al doilea se pun 500 ml de fiertură de făină de orez 4—6%, la care se adaugă 1,5 g de calciu lactic. Se aşteaptă să se dizolve. Se fierbe apoi 5 minute, după care se răstoarnă conţinutul primului vas peste conţinutul celui de al doilea şi se bate cu telul, fierbîndu-se încă 1 minut.

Cînd se pregăteşte cu lactat de calciu dietetic (Lacticalcin) în vasul al doilea se pun 500 ml apă şi 7 tablete de lactat de calciu dietetic ; o tabletă de lactat de calciu dietetic conţine numai 20 ctg lactat de calciu şi 2,5 g amidon. După dizolvare se fierb 5 minute şi se procedează apoi la fel, amestecîndu-se conţinutul celor două vase.

Valoarea calorică a unui litru de lapte calcic 1/2 este de 620 calorii.

Laptele calcic 2/3 se prepară în acelaşi mod, diferînd numai cantităţile. În primul vas se pun 660 ml de lapte de vacă sau 82—84 g de lapte praf resuspendat în 580 ml apă, adăugîndu-se 50 g de zahăr.

În vasul al doilea se pun 340 ml fiertură de făină de orez cu 2 g de lactat de calciu, sau 10 tablete de lactat de calciu dietetic cu 340 ml apă.

Conţinutul din primul vas va fierbe 20 minute cînd se foloseşte laptele proaspăt şi numai un clocot pentru cel praf, după care se răstoarnă peste vasul al doilea care a fiert 5 minute. Se bate apoi cu telul şi se mai fierbe 1 minut.

Valoarea calorică a unui litru de lapte calcic 2/3 este de 710 calorii.

Lactatul de calciu dietetic se pregăteşte în familie după aceleaşi principii, în cantităţi şi proporţii reduse, echivalente pentru o porţie de 200 ml şi în conformitate şi cu indicaţiile din prospect.

Indicaţiile laptelui calcic sînt asemănătoare laptelui acidulat, fiind mult mai acceptat decît acesta. Poate fi folosit, în anumite condiţii, în alimentaţia artificială a sugarului.

Cu bune rezultate poate fi folosit ca preparat dietetic în realimentarea sugarilor cu boală diareică, ca şi a acelora ce prezintă o dispepsie a laptelui de vacă.

Laptele albuminos. Laptele albuminos este un preparat dietetic slab acidulat, a cărui cazeină este precipitată prin adaus de labferment, presură sau chiag.

Laptele albuminos este un produs dietetic introdus de Finckelstein, a cărui metodă de preparare a fost modificată după specificul fiecărei clinici, păstrîndu-se principiile de preparare.

Modul lui de preparare în principiu consta din : la 1 litru de lapte de vacă fiert sau nefiert şi încălzit la 40—42°C se adaugă bine împrăştiată în masa laptelui o lingură de labferment sau chiag. Se lasă laptele apoi la baie marină la o temperatură de 40° timp de 1/2 oră. În acest timp laptele se coagulează. După ce s-a prins bine, se strecoară chiagul şi se pune într-un săculeţ de tifon atîrnat timp de o oră, pentru ca zerul să se scurgă bine din chiag. Caşul format astfel se spală apoi sub jet de apă după care se trece printr-o sită deasă de mai multe ori, împreună cu un adaus de 1/2 litru de apă fiartă şi răcită pentru a-i uşura dispersiunea sa. Se adaugă apoi 1/2 litru de babeurre proaspăt şi se com-

Scanned with OKEN Scanner

pletează cu apă fiartă pînă la 1 litru. Se mai fierbe apoi 5 minute, bătîndu-se cu telul.

Valoarea calorică este de 400—500 calorii la litru.

Laptele albuminos mai poate fi pregătit și prin resuspendarea chiagului numai în mucilagiu de orez 2% și cu 5% zahăr. Este un lapte albuminos lipsit de lactoză.

Mai poate fi preparat cu resuspendarea chiagului în 1/2 din volumul zerului lui și cealaltă 1/2 completată cu mucilagiu de orez. În general, laptele albuminos are cazeina precipitată în flocoane fine, lactoza și sărurile minerale fiind mult reduse.

Indicațiile lui sînt limitate. Se recomandă în regimul dietetic al sugarului în vîrstă de peste 3 luni și cu o greutate de peste 5 000 g, suferind de diaree trenantă. Se va administra numai pe o perioadă de timp limitată.

Produsul industrial *Ursa* este un lapte albuminos uscat. *Dispacidul* este de asemenea un lapte albuminos industrial, dar modificat în compoziția lui.

PRODUSE INDUSTRIALE SEMIECREMATE NEACIDULATE ȘI ACIDULATE

Laptele praf ecremat și semiecremat. Laptele praf ecremat se realizează pe plan industrial prin aceleași tehnici urmate și în fabricarea laptelui praf integral, dar laptele folosit, înainte de prelucrare, este total ecremat.

Prin amestecarea pulberilor de lapte praf ecremat și integral în părți egale, se realizează pulberea de lapte praf semiecremat.

Produsul românesc Lacto. Este un lapte praf parțial ecremat, care are 17—18 g% grăsimi. Prin pregătirea unei suspensii standard cu 11 g de pulbere de Lacto în 100 ml de apă se obține un lapte cu o valoare calorică de 45 calorii %. Pentru pregătirea prînzurilor el trebuie resuspendat ca și laptele praf integral în mucilagiu sau decoct de orez 2—3% cu 5% zahăr.

O soluție de 18 g pulbere Lacto la 85 ml apă realizează un echivalent de 70 calorii %.

În alimentația sugarului se folosește proporția de 10—11% Lacto în 90 ml apă de orez 2,5% cu 5% zahăr.

Laptele praf semiecremat este indicat în alimentația sugarului din prima lună, în alimentația mixtă a prematurului, ca și în realimentația sugarului cu tulburări acute de nutriție. Este în general recomandat în alimentația celor ce prezintă o intoleranță față de grăsimi, ca de altfel și în alimentația sugarilor cărora li s-ar recomanda în alimentație Eledonul, dar care prin aciditatea lui ar prezenta unele inconveniente.

Lacto, poate fi și acidulat după metoda arătată, înlocuind astfel babeurre-ul sau Eledonul.

Folosirea în dietetică a lăpturilor praf total ecremate este astăzi părăsită.

Alimentația cu produse dietetice semiecremate este totuși limitată în timp. În aceste condiții de alimentație, un aport precoce de vitamine liposolubile este absolut obligatoriu.

PRODUSE LACTATE ACIDULATE

Eledonul. Și-a cîștigat un rol bine precizat ca produs clasic în alimentația mixtă și artificială a prematurului, distroficului sau sugarului mic, precum și în realimentarea din cursul tulburărilor acute și grave de digestie.

Eledonul este un produs acidulat natural ecremat sau semidegresat, prezentat sub formă de pulbere. Este un babeurre uscat industrializat, controlat din punct de vedere al compoziției și *ph*-ului său.

El este un produs cu grăsimi omogenizate.

Eledonul produs Neslé, cel obișnuit în practica noastră, este parțial degresat și conține într-o soluție de 10% următoarele substanțe nutritive: proteine 3%; grăsimi 1,4%; lactoză 4 g%, cu o valoare calorică de 42 calorii %.

Eledonul degresat produs Guigoz este sărac în grăsimi, iar o soluție de 10% conține: proteine 3,6 g%; grăsimi 0,6 g%; lactoză 4,6 g%; și cu o valoare calorică de 34 calorii %.

Scanned with OKEN Scanner

Indicaţiile *Eledonului* sînt aceleaşi ca şi ale babeurre-ului. Fiind un produs controlat biochimic, uşor de păstrat şi tot atît de uşor de pregătit, el este încă mult utilizat în dietetica specială a sugarului. În alimentaţia artificială sau mixtă a prematurului sau a nou-născutului din primele săptămîni poate fi folosit cu bune rezultate. Unii dieteticieni îl mai recomandă chiar în alimentaţia la sîn, ca o completare a raţiei cu 1/3, acelor copii a căror curbă a greutăţii nu înregistrează o creştere normală.

La aceste vîrste, resuspendarea iniţială a Eledonului se poate efectua într-o soluţie de glucoză 5%, reconstituindu-se într-o proporţie de 10%.

Eledonul mai poate fi folosit cu bune rezultate în alimentaţia distroficilor avansaţi sau a atrepsicilor.

Ca regim de realimentare în boala diareică a prematurului, sugarului mic, sau după dispepsii grave şi toxicoză la sugar, resuspendat de asemenea în ser glucozat 5%, prezintă reale avantaje pentru refacerea toleranţei digestive a acestora.

Eledonul îşi găseşte o indicaţie utilă şi în alimentaţia sugarilor cu diateză exudativă, ca şi în alimentaţia celor cu toleranţă scăzută faţă de lipide.

Prematurul şi nou-născutul, prin imaturitatea funcţiilor renale şi a homeostaziei lor instabile, prezintă un echilibru acido-bazic foarte labil. Din această cauză, la aceşti copii există posibilitatea determinării cu uşurinţă a acidozei, mai ales în stări de boală. Eledonul, ca şi orice produs lactat acidulat, în astfel de situaţii, ar putea declanşa sau accentua o acidoză, impunînd o limitare a utilizării lui precum şi o foarte atentă supraveghere a copiilor în timpul administrării lui.

Totodată, la această vîrstă, carenţa prelungită a grăsimilor este greu suportată, datorită pe de o parte dificultăţilor legate de capacitatea redusă a nou-născutului de a-şi realiza o lipidogeneză proprie, după cum el nu poate tolera nici carenţele în acizi graşi nesaturaţi esenţiali şi vitamine liposolubile.

Astfel, ca orice produs alimentar sărac în grăsimi, Eledonul necesită un aport suplimentar şi precoce de vitamine liposolubile. Dacă pentru profilaxia rahitismului există o preocupare, profilaxia hipovitaminozei A este cel mai adeseori neglijată, semnalîndu-se la prematuri şi sugarii mici, după cîteva săptămîni de alimentaţie exclusivă cu produse ecremate, hipo şi chiar avitaminoze A.

Datorită carenţei lor în lipide, alimentaţia cu astfel de produse trebuie limitată la cel mult 6—8 săptămîni.

Prepararea prînzurilor cu Eledon se face extemporaneu în apă, decoct de orez 2%, mucilagiu sau fiertură de orez 2—3%, în diluţii obişnuite de 10%, cu un adaus de 5% glucoză sau zahăr, respectiv una sau două măsuri de Eledon la 90 ml lichid de resuspendare şi 5 g zahăr, sau 90 ml ser glucozat 5%. În diluţia de 10% cu mucilagiu de orez 2% şi 5% zahăr, o cantitate de 100 ml de Eledon Neslé (cu etichetă galbenă) are o valoare calorică de 60—65 calorii.

Prodietonul. Este de asemenea un lapte parţial ecremat, acidifiat biologic, căruia i s-a adiţionat dextrin-maltoza şi zaharoză. Astfel el are în compoziţia sa, în condiţiile resuspendării lui standard, următoarele componente: proteine 3,3 g%; lipide 1,7 g%; lactoză 4,2 g%; zaharoză 3,7 g%; dextrin-maltoză 3,4 g%.

Prodietonul mai conţine vitaminele A, cele din grupul B, C şi D, precum şi fier.

Este un produs dietetic cu peste 10% hidrocarbonate, fapt ce-i creşte valoarea lui energetică şi nu necesită pentru resuspendarea lui decît apa fiartă şi răcită.

Preparat în proporţie de 17—18%, respectiv de 3 măsuri la 85 ml apă, are o valoare nutritivă de 75 calorii %.

Prodietonul este bine tolerat şi îşi are indicaţii în alimentaţia artificială a prematurului sau nou-născutului, ca şi în alimentaţia sugarilor cu handicapuri. Poate fi folosit ca şi Eledonul în realimentarea sugarilor cu tulburări digestive.

Iniţial resuspendarea lui se poate face şi în supă de morcovi, în mod progresiv. Se începe în prima zi, adăugîndu-se la fiecare biberon de supă de morcovi o jumătate de măsură de prodieton. Cu fiecare zi doza va fi mărită cu 1/2 măsură, pînă se va ajunge la o raţie normală de 3 măsuri la

Scanned with OKEN Scanner

100 ml. În această proporție se va calcula apoi rația alimentară echivalentă în calorii și pe kg corp greutate, în raport cu vîrsta sugarului și nevoile lui.

Kamelpo. Este tot un produs industrial lactat, acidulat cu fermenți naturali, semidegresat și cu grăsimi omogenizate, care are în adaus hidrocarbonate de tipul dextrin-maltozei și al amidonului de porumb. Compoziția lui, în condițiile resuspendării, este: proteine 3 g% ; lipide 1,4 g% ; hidrocarbonate 9,3 g%, din care glucoză 3,8 g%, dextrin-maltoză 4,6 g% și amidon de porumb 0,89 g%.

Se prepară resuspendîndu-se în apă fiartă și răcită, în proporție de 16,5% respectiv 16,5 g de pudră de kamelpo în 84 ml apă. Poate fi inițial resnspendat și în supa de morcovi.

În diluția de 16,5% are un echivalent caloric de 69 calorii %.

Indicațiile lui sînt legate mai ales de alimentația mixtă sau artificială a sugarului din primele 3 luni de viață.

Acest produs mai conține în cantități satisfăcătoare și toate vitaminele, inclusiv cele liposolubile. Astfel vitamina D, în soluția standard, se află într-o concentrație de 80 U.I. la 100 ml.

PRODUSE LACTATE UMANIZATE ȘI SEMIUMANIZATE

Lăpturile semiumanizate sau umanizate sînt acele produse industriale realizate din lapte de vacă, cărora li s-au adus modificări importante, încercîndu-se apropierea compoziției lor foarte mult de cea a laptelui uman.

Produsele umanizate au modificate în componența lor mai ales lipidele, fiind înlocuite cu grăsimi vegetale. Proteinele sînt scăzute pe seama cazeinei, iar glucidele aduse la valorile apropiate laptelui uman prin diferite adausuri. Sărurile minerale sînt de asemenea scăzute.

Unora dintre ele li s-au adăugat marea majoritate a vitaminelor, precum și fier.

Produsele umanizate sau maternizate au de cele mai multe ori substanțele nutritive aduse la valori și proporții asemănătoare cu laptele uman, fără să mai necesite alte adausuri, resuspendarea lor practicîndu-se obișnuit în apă, în proporțiile lor standad.

Grăsimile din aceste produse sînt omogenizate.

Produsele umanizate sînt indicate strict în alimentația mixtă și artificială a sugarului sănătos. Ele nu pot fi folosite în realimentarea din cursul bolii diareice.

UNELE PRODUSE INDUSTRIALE UMANIZATE FOLOSITE MAI FRECVENTE ÎN ALIMENTAȚIA ARTIFICIALĂ ȘI MIXTĂ A SUGARULUI

Similac. Este un lapte umanizat, apropiat prin compoziția lui cu laptele uman.

Comparativ cu laptele uman conține:

	Similac	*Lapte uman*
Proteine	1,7 g%	1,2 g%
Grăsimi	3,4 g%	3,4 g%
Lactoză	6,7 g%	6,8 g%

Proteinele conținute furnizează 11% din rația totală calorică. Componența lor în cei 9 acizi aminați esențiali este foarte apropiată de a laptelui matern.

Digestia acestor proteine este mult ușurată, coagulîndu-se într-o masă de chiag moale, floconos, ușor digerabil, asemănător chiagului din laptele matern.

Lipidele se află sub formă de acizi grași nesaturați într-o proporție de peste jumătate, din care acizii esențiali sînt în cea mai mare cantitate. Lipidele butirice din laptele de vacă au fost înlocuite printr-un amestec de ulei de porumb cu ulei de nucă de cocos. Grăsimile nesaturate cu lanț lung sînt omogenizate, comparabile în concentrație cu cele din laptele matern. Prin aceste particularități li se asigură o bună digestie și asimilare. Scaunele sugarului alimentat cu Similac sînt sărace în acizi grași saturați cu lanț scurt, iar flora microbiană este gram pozitivă. Caracterul predominant al florei gram pozitive este determinat și de cantitatea crescută în lactoză.

Hidrocarbonatele sînt reprezentate numai prin lactoză, în proporție asemănătoare laptelui uman, de 6,7%.

Scanned with OKEN Scanner

Similac-ul conţine în adaus şi vitamine în cantităţi fiziologice.

Sărurile minerale au în principal un raport constant între calciu şi fosfor de 1,5 la 1.

Prepararea lui se face extemporaneu, în condiţii simple, prin resuspendarea unei măsuri de *Similac* în 60 ml apă fiartă şi răcită, agitîndu-se cîteva secunde. Se dizolvă foarte repede sub forma unei soluţii coloidale fără nici un fel de conglomerat. În această soluţie standard, 60 ml de *Similac* resuspendat are un echivalent de 40 calorii.

Resuspendarea standard calculată în grame este de 12,5 g la 90 ml apă, cu un echivalent caloric de 69—70 calorii la %.

Mai există şi un *Similac* cu fier (*Similac I*) care furnizează 12,6 mg de fier elementar, sub formă feroasă, la litrul de soluţie standard.

PRODUSELE HUMANA

Humana 0. Este un lapte pulver, produs special pentru alimentaţia prematurilor şi a subponderalilor pînă la greutatea de 3 000 g.

Are în compoziţia sa: proteine 2,3 g% ; grăsimi 3,3 g% ; lactoză 8,6 g%.

Modificările aduse în compoziţia lui sînt tot atît de importante, apropiindu-se mult de laptele uman, ceea ce îi determină o bună toleranţă. *Humana 0* ca şi celelalte produse *Humana 1* şi *2* au adiţionate în cantităţi fiziologice vitaminele A, B, C, D, precum şi fierul.

Se prepară în proporţie de 15 g%, respectiv 2 măsuri a 7,5 g în 85 ml apă fiartă şi răcită pînă la 60°C.

Acest preparat se poate administra prematurilor mici după 24 ore de la naştere, iar celor născuţi cu peste 2 000 g chiar din primele 12 ore.

Pentru o perioadă de tranziţie, el poate fi resuspendat în ceai glucozat şi administrat în cantităţi mici şi crescînde. După a 10-a zi de la naştere, cantitatea zilnică de *Humana 0*, în soluţie standard, poate să ajungă pînă la 1/6 din greutatea corporală a sugarului.

Nu se poate depăşi în 24 ore o cantitate totală de 500 ml de Humana 0 reconstituit 15%.

Prepararea lui, în mod obişnuit, se face prin resuspendarea cantităţii de pudră în apă fiartă şi răcită pînă la 60°C, agitîndu-se bine în tot acest timp cu ajutorul telului sau furculiţei.

După resuspendare, trebuie consumat imediat.

Odată deschisă cutia, *Humana 0* poate fi folosit cel mult două săptămîni, dacă se va păstra la loc uscat şi răcoros.

Ca şi celelalte produse umanizate, *Humana 0* este indicat numai în alimentaţia mixtă şi artificială a prematurului şi subponderalului pînă la cîştigarea greutăţii de 3 000 g, după care se trece la produsul Humana 1.

Humana 0 este contraindicat în dietetica bolii diareice.

Humana 1. Este un produs industrial lactat sub formă de pulbere, cu indicaţii numai în alimentaţia artificială sau mixtă a sugarului din primele două luni, respectiv a sugarului cu o grutate de pînă la 4 500 g, după care se trece la folosirea produsului *Humana 2.*

Compoziţia lui, în condiţiile resuspendării standard, este: proteine 1,7 g% ; grăsimi 3,5 g% ; lactoză 7,2 g%.

Ca şi *Humana 0* are aduse aceleaşi modificări calitative şi ale proporţiilor substanţelor nutritive, astfel încît, prin îmbunătăţirile realizate, el este tot atît de bine tolerat şi are o valoare nutritivă tot atît de însemnată.

Se prepară în soluţie standard de 14 g%, respectiv 2 măsuri a 7 g la 86 ml apă, în condiţii asemănătoare cu Humana 0.

Valoarea lui calorică este de 72 calorii la 100 ml soluţie standard.

Humana 2. Este produsul lactat industrial umanizat, a cărui indicaţie îşi găseşte utilitatea numai în alimentaţia sugarului de peste 2 luni şi cu o greutate de peste 4 500 g, putînd fi folosit pînă la vîrsta de 8 luni.

În compoziţia lui, în soluţiile standard, substanţele nutritive se află în următoarele proporţii: proteinele 1,4 g% ; lipidele 4,7 g%; lactoza 7,2 g%.

Se pregăteşte într-o soluţie standard de 14 g%, cu o valoare calorică respectivă de 72—73 calorii, după aceleaşi moduri de preparare ca şi celelalte produse Humana.

Scanned with OKEN Scanner

Valoarea lui nutritivă, indicațiile și contraindicațiile, ca și celelalte măsuri privind păstrarea lui etc. sînt asemănătoare.

Adapta. Este de asemenea un produs industrial maternizat, adaptat nevoilor și posibilităților de digestie ale sugarului. El este mult apropiat prin modificările aduse laptelui matern, fiind bine tolerat. Conținutul lui proteic este predominat de lactalbumine. Mai are lactoză și uleiuri vegetale.

Este indicat în alimentația mixtă și artificială a sugarului din primele zile și pînă la vîrsta de 4—5 luni. Adapta este bine tolerat și de către prematuri, putîndu-se astfel folosi și în alimentația lor artificială sau mixtă.

Soluția standard se realizează prin dizolvarea unei măsuri în 40 ml apă fiartă și răcită, fără să fie nevoie de alte adausuri. În primele zile, resuspendarea unei măsuri se face în 50 ml apă. O soluție standard de 100 ml reprezintă o valoare calorică de aproximativ 70 calorii.

PRODUSE INDUSTRIALE ȘI PREPARATE STRICT DIETETICE, LACTATE SAU NELACTATE

Dispacid. Este un produs industrial în pulbere, de tipul laptelui albuminos, bogat în proteine provenite din babeurre și brînză de vaci și sărac în lactoză și săruri minerale, îmbogățit cu dextrină, maltoză, grăsimi vegetale, vitaminele A, B, C, D și fero-lactați.

Soluția standard se prepară extemporaneu din 12 g pulbere la 90 ml apă fiartă și răcită la 37—40°C, prin adăugarea ei în ploaie și agitarea biberonului pînă la completa lui dizolvare.

El este de fapt un lapte dietetic acidulat cu o valoare calorică la 100 ml soluție standard de 60 calorii.

În compoziția lui, după resuspendare, substanțele nutritive se află în următoarele proporții : proteinele 3,2 g% ; lipidele 2,9 g%; lactoza 1,6 g% și dextrin-maltoza 3,2 g%.

Prin modificările aduse, atît proteinele sale cît și grăsimile sînt mult mai bine tolerate și digerate. Cantitățile reduse în lactoză și săruri minerale îl fac să fie mult mai bine tolerat, mai ales în dietetica bolii diareice cu deficite de digestie a lactozei, sau a diareii de fermentație.

Indicațiile lui sînt totuși restrînse. Astfel el poate fi administrat în tratamentul dietetic al dispepsiilor trenante, recidivante, în dispepsiile de fermentație, în tulburările digestive cu deficit enzimatic, în distrofia prin exces de făinoase, în mucoviscidoză, ca și sugarului malnutrit. În aceste condiții de patologie se recomandă obișnuit sugarilor peste 3 luni.

Este contraindicat în regimul dietetic al toxicozei.

Administrarea Dispacidului este limitată în timp, folosindu-se numai pe o durată de 4—5 săptămîni, cînd va fi apoi înlocuit cu un alt produs sau preparat dietetic corespunzător.

Humana h (*heilnahrung*) este un preparat pe bază de lapte de vacă aproape total lipsit de lipidele proprii, căruia i s-au adăugat : banane, amidon de porumb scindat enzimatic, unele grăsimi vegetale bogate în acizi grași nesaturați, vitamine etc.

Compoziția lui în soluția standard de 14 g%, respectiv 2 măsuri a 7 g la 86 ml apă, conține : proteine 2,4 g% ; grăsimi vegetale 1,4 g% ; hidrocarbonate 8,7 g% (lactoză 3,2 g%, fructoză și glucoză 1,4 g%, zaharoză 1,1 g%, amidon 2,9 g%) și un corespondent de 60 calorii la 100 ml soluție standard.

Prepararea se face extemporaneu, dizolvîndu-se pulberea în apă fiartă și răcită la 50°C.

Pentru sugarul sub vîrsta de 3 luni soluția folosită este de 14 g%, respectiv de 2 măsuri aproape rase de pulbere la 90 ml apă. Pentru sugarul de peste 3 luni și copilul mic soluția care se folosește este de 3 măsuri, respectiv de 21 g pulbere la 85 ml de apă. În această ultimă concentrație are o valoare calorică de 90 calorii %.

Humana h este un produs dietetic foarte bine tolerat cu care se poate realiza o creștere rapidă a rației alimentare în cursul realimentării sugarului cu tulburări acute de digestie și chiar a toxicozei.

Astfel *pentru sugarul sub 3 luni*, în prima zi de realimentare se folosește o resuspensie în diluție de 1 măsură la 90 ml apă, calculîndu-se în această diluție de 7 g%

acoperirea raţiei calorice la 1/2 din nevoile în 24 ore. În zilele a 2-a şi a 3-a se va administra în diluţie de 10,5 g%, respectiv de 1 1/2 măsuri la 90 ml apă, asigurîndu-se 3/4 din raţia calorică pe 24 ore. Apoi se va da întreaga raţie calorică necesară, folosindu-se soluţia standard de 14 g pulbere *Humana heilnahrung* la 90 ml apă, pe o durată de cel mult 10 zile, după care va fi înlocuit progresiv cu un alt preparat dietetic.

Realimentarea sugarului de peste 3 luni sau a copilului mic se va face în aceleaşi proporţii de calcul al raţiei alimentare calorice. În prima zi se va da 1/2 din raţia calorică, într-o diluţie de 1 1/2 măsuri la 85 ml apă. În a 2-a zi şi a 3-a zi se va asigura 3/4 din raţia calorică necesară, folosindu-se diluţia de 2 1/4 măsuri la 85 ml apă, după care se va administra soluţia standard de 3 măsuri la 85 ml apă, acoperindu-se întreaga raţie calorică necesară.

După 7—10 zile de realimentare cu Humana h, uneori şi mai devreme, se poate relua alimentaţia sugarului chiar cu lapte praf.

Acest preparat dietetic permite o realimentare rapidă, dublată de posibilitatea acoperirii în scurt timp a nevoilor calorice de întreţinere şi apoi imediat şi de creştere.

Humana h este un preparat dietetic indicat în realimentarea sugarului cu boală diareică sau cu enterită acută de diverse etiologii. Este un produs lipsit de gliadină şi are o foarte bună valoare nutritivă, fiind bine tolerat de sugar.

Arobon. Este un preparat de pulbere de roşcove care conţine: 80 g% pudră de roşcovă, 15 g% amidon şi 5 g% teobromat de cacao.

Arobon-ul este un produs dietetic indicat în regimul de tranziţie al bolii diareice după dieta hidrică, în concentraţia de 5% pentru sugarul sub 6 luni şi în concentraţia de 10% pentru sugarul peste 6 luni. În primele zile de viaţă poate fi dat în concentraţie de 2—3%. În soluţie de 5% are o valoare calorică de 12—15 calorii %. În soluţie de 10% de 25—30 calorii %. În prepararea lui, pentru corectarea gustului şi pentru creşterea valorii sale calorice, se poate adăuga zahăr în proporţie de 5%.

Pulberea de *Arobon* nu are contraindicaţii de vîrstă. Este în general bine tolerat şi foarte util în cura de tranziţie şi realimentare. Se administrează în cantităţi corespunzătoare acoperirii nevoilor sugarului în lichide şi în concentraţiile amintite, în raport de vîrstă şi greutate, întreaga cantitate din 24 ore fiind repartizată în mod egal la numărul meselor sugarului.

În reluarea alimentaţiei sugarului, cu creşterea treptată a preparatului dietetic se va scădea concomitent cantitatea egală din raţia de Arobon.

Pulberea de *Arobon* păstrată în condiţii corespunzătoare îşi menţine integritatea bacteriologică.

Nestargc. Este un produs dietetic industrial, obţinut tot din roşcovă, prin triturarea sîmburelui ei. Prin mucilagiul ce îl conţine şi gelul ce îl formează în mediul digestiv, acest produs este utilizat şi ca un medicament al vărsăturilor din cadrul sindromului de vărsături habituale, al spasmului piloric sau hipertrofiei incomplete de pilor, ca şi în tratamentul vărsăturilor din cursul plicaturii gastrice, sau în al malformaţiilor cardio-tuberozitare.

Supa de morcovi. Este un preparat dietetic bine cunoscut şi răspîndit în practica dietetică a copilului, prin aportul pe care îl aduce în tratamentul dietetic din cursul bolii diareice.

Utilitatea supei de morcovi constă din acţiunile favorabile pe care le au componenţii morcovului după ce a fost fiert şi trecut prin sită de cîteva ori. Astfel, prin pectinele pe care le conţine, are calităţi absorbante pentru toxinele şi germenii din conţinutul intestinal. Pectaza, eliberată prin trecerea morcovilor fierţi de cîteva ori printr-o sită deasă, transformă pectina, (un hidrocarbonat al peretelui lor celular) în acid pectic, care la rîndul lui se transformă, sub acţiunea sărurilor de calciu, într-un gel pectic, cu acţiune intens absorbantă. Acest gel format din acid galacturonic este un coloid hidrofil, care absoarbe apa din lumenul intestinal. Dobîndind un volum mare, acţionează în intestin ca un piston şi în acest mod exercită asupra musculaturii an-

Scanned with OKEN Scanner

sei intestinale o acţiune de distensie şi totodată de domolire a peristaltismului intestinal în amont.

Sînt absorbite în acest gel şi apoi eliminate toxinele, germenii, resturile de ţesuturi distruse, histamina, unii acizi, unele baze aromatice etc., împiedicîndu-se în acelaşi timp şi ascendenţa germenilor.

Supa de morcovi aduce un aport hidric şi de săruri minerale şi mai ales de potasiu, care se găseşte între 12—21 mEq/litru.

Calmează foamea şi nesaţietatea prin volumul şi masa pe care o conţine. Aportul caloric este relativ, 100 g supă de morcov 50% are o valoare calorică de 20—22 calorii.

Prepararea supei de morcov se face obişnuit în două diluţii: 30 sau 50%. Proporţia de 30% se foloseşte în dietetica sugarului sub 2 luni, iar cea de 50% peste această vîrstă.

Se pune la fiert o cantitate de 300 sau 500 g de morcovi bine spălaţi, curăţaţi şi tăiaţi mărunt, într-un kg de apă. Se fierb bine la foc moale timp de 3 ore, pînă morcovii s-au înmuiat bine. Apoi morcovul cu supa împreună se pasează de 3 ori printr-o sită deasă, culegîndu-se morcovul rămas sub sită. Se adaugă apa pierdută prin fierbere, refăcîndu-se volumul de 1 kg şi se adaugă 3 g sare, sau un vîrf de cuţit, după care se mai dă un clocot şi se păstrează la rece. Se poate îndulci cu 5% zahăr, dacă copilul nu o primeşte. Zahărul se adaugă înaintea ultimului clocot. Vara, este bine să se pregătească de mai multe ori în cursul aceleiaşi zile. Se va gusta înainte de folosire şi la orice dubiu de fermentaţie nu se mai administrează.

Scaunul de morcovi se obţine în 12—36 de ore după administrarea supei.

Ca preparat dietetic, supa de morcovi este indicată în alimentaţia de tranziţie, după dieta hidrică din cursul tratamentului diareilor sugarului şi copilului, în cantitate de 150—180 ml/kg corp greutate şi zi, fără a depăşi 1 000 ml/24 ore. In unele dispepsii uşoare poate fi folosită ca înlocuitor al dietei hidrice.

Este indicată în alimentaţie ca un adaus pentru reglementarea scaunelor unor copii constipaţi, datorită acţiunii sale de mărire a bolului fecal ce favorizează defecarea.

Supa de morcovi mai poate fi folosită ca lichid de resuspendare pentru pregătirea unor preparate dietetice cu unele substanţe nutritive cum sînt cazeina bine spălată şi fin sfărîmată, sau carnea mixată, în anumite proporţii (2—3%) şi cu un adaus de glucoză sau fructoză 5% pentru tratamentul dietetic al unor diarei cronice prin intoleranţă faţă de dizaharide.

Supa de morcovi se recomandă să fie administrată pe o perioadă limitată de timp. Administrarea ei mai de durată exercită o acţiune iritantă asupra intestinului, după cum mai poate determina şi o carotinemie, evidenţiată prin coloraţia specifică galben-portocalie a tegumentelor.

În unele enteropatii, ca cele ulcero-hemoragice, purulente, sau în rectocolite, după unii autori, supa de morcovi este contraindicată.

Supa de morcovi mai poate fi preparată şi din unele produse industriale cum sînt: *Daukaron*, *Elorak*, *Lack-Rose*, prin resuspendarea pulberilor respective în soluţiile lor standard.

Tratamentul dietetic al bolii diareice a sugarului mare sau la alte vîrste poate beneficia de mărul ras pe răzătoare de sticlă, ca urmare a acţiunii pectinelor sale şi a ligninei, ce realizează în lumenul intestinal un gel asemănător supei de morcovi.

Scaunele de măr apar mai tîrziu, obişnuit după 24 ore de la ingerare.

Boala diareică trenantă sau cronică ca şi unele tulburări metabolice înăscute, beneficiază astăzi de o gamă mult mai largă de preparate şi produse industriale dietetice pe care le amintim numai, ele fiind discutate odată cu capitolul acestor afecţiuni.

Aceste preparate sau produse dietetice sînt condiţionate în compoziţia lor de tulburările fiziopatologice survenite în digestia, absorbţia sau metabolismul unora dintre substanţele nutritive din cadrul patologiei respective, asigurîndu-se astfel condiţii adecvate nutriţiei şi bunei dezvoltări a copilului.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. ALAIN, L. J. — *Le reflux gastro-oesophagien du jeune enfant et du nourrisson*, „La rev. de péd.", XI, 7, 1975.

2. ALLANEAU, C.; FOURNET, P. J.; LEBOUT, H. — *Les détresses respiratoires d'origine haut chez l'enfant*, „La méd. inf.", 59, 1, 1972.

3. ANDREESCU, FL.; BERNIȚCHI-TURCAȘ, M.; CHIRCEV, E.; TAIBAN, M.; BĂLAȘA, FL.; VARZAVI, EL. — *Pedagogia preșcolară*, Ed. didactică și ped., Buc., 1973.

4. ANDRONESCU, A. — *Anatomia copilului*, Ed. didactică și ped., București, 1966.

5. ANGELESCU, V.; CHIGIR, R. — *Organizarea studiului patologiei prenatale*, „Pediatria", XIX, 5, 1970.

6. ANTAL, A. — *Dezvoltarea organismului și adaptabilitatea generațiilor actuale de copii și tineri*, „Pediatria", XX, 5, 1971.

7. ASTIER-DUMAS, M. — *Les aliments de l'enfance, farines de céréales et preparations spéciales en petit pots*, „La rev. de péd.", XI, 5, 1975.

8. BĂRBUȚĂ, R. — *Puericultură*, Ed. Junimea, Iași, 1975.

9. BARNETT, H. L. — *Pediatrics*, ed. 15, Aplleton Century Crofts Inc., 1972.

10. BAUDON, J. J. — *Les nourrissons qui ne tolèrent pas le lait*, „La rev. du practicien", XXIV, 54, 1974.

11. BEAUFILS, F.; BARTHE, M.; CHEDRU, M.; LEJEUNE, C. — *Les desordres aigus de l'equilibre acido-basique chez le nouveau-né*, „La rev. de péd.", X, 6, 1974.

12. BEAUFILS, F.; CHEDRU, M.; LEJEUNE, C.; MATHIEU, H. — *Régulation rénale de l'equilibre acido-basique. Développement et principales anomalies chez le nouveau-né et le prématuré*, „La rev. de péd.", XII, 1, 1976.

13. BEHAR, C.; LEROUX, B.; POTROU, G.; MESMIN, F.; FERRAND, O., DUPONY, D.; COFFIN, R. — *Traitment des troubles acquis de l'hémostase*, „La méd. inf.", 6, 1974.

14. BLAUCKAERT, D. — *Les ictères infectieux de l'enfant*, „La méd. inf.", 6, 1974.

15. BOGDAN, T.; STĂNCULESCU, I. — *Psihologia copilului și psihologia pedagogică*, Ed. didactică și ped., București, 1973.

16. BOYER, C.; GUILLIN, M.; MENOCHE, D. — *Caractéristiques de l'hémostase chez le prématures et le nouveau-né a terme*, „La rev. de péd.", X, 6, 1974.

17. BURDEA, M.; RUSU, I.; ZERNER, C.; WEXLER, T.; CREANGĂ, V. — *Cercetări de enzimologie intestinală; fosfatazele alcaline ale mucoasei intestinale*, „Pediatria", XVIII, 4, 1969.

18. BURDEA, M.; TUDORANU, A.; GRISARU, L; HODAN, O. — *Studiul magneziului seric în distrofiile sugarului*, „Pediatria", XXII, 1, 1973.

19. BUTNARU, J.; GROSU, M.; ILIEȘU, I.; CONDOR, M.; MACAROVICI, R. — *Tulburările echilibrului acido-bazic în cursul pneumopatiilor acute la sugari, Lucrările Consfătuirii de pediatrie pe țară*, Craiova, 1972.

20. CĂPRARU, E. — *Mama și sugarul*, Ed. Medicală, Buc., 1974.

21. CHEVALIER, D.; LEROUX, B.; POTROU, G.; MESMIN, F.; LEROUX, N. — *Troubles acquis de la coagulation chez le nouveau-né*, „La méd. inf.", 6, 1974.

22. CHIPAIL, A.; SCHNEER, J.; VÎȚA, A., HURMUZACHE, T. — *Considerații asupra unor cazuri de galactozemie*, „Pediatria", XX, 6, 1971.

23. CHIPAIL, A.; SCHNEER, J. — *Pneumonia cu pneumocistis carinii o problemă de actualitate*, „Pediatria", XXIII, 5, 1974.

24. CLOUP, M.; LEBOUT, H., FOURNET, P. J. — *Le syndrome de detresse respiratoire idiopatique*, „La méd. inf.", 1, 1972.

25. COFFIN, R.; LEROUX, B. — *Quelle place faut-il faire aux proteines dans l'alimentation de l'enfant et du nourrisson ?*, „Inform. méd.", 4, 1973.

26. COMAN, O. — *Vitaminele în nutriția copilului*, Ed. Med., Buc., 1962.

27. CONSTANTINESCU, C.; PETRESCU COMAN, V. — *Îndreptar de diagnostic și tratament în pediatrie*, Ed. Medicală, București, 1964.

28. CONSTANTINESCU, C.; PETRESCU COMAN, V. — *Puericultură și pediatrie*, vol. I și II, Ed. didactică și pedag., Buc., 1968.

29. COTĂESCU, I. — *Fiziopatologie*, Ed. didactică și pedag., Buc., 1971.

30. COTĂESCU, I. — *Fiziologie celulară și patologică*, Ed. Med. Buc., 1971.

31. CREȚU, Ș.; IONESCU, D.; — *Rolul alimentației în dezvoltarea și patologia embrionului și fătului. Coraport, Lucrările Consfătuirii naționale de pediatrie*, Băile Herculane, 1964.

32. CREȚU, Ș. — *Manual de lucrări practice de puericultură*, Reprografia Universității din Craiova, 1974.

33. CREȚU, Ș. — *Curs de pediatrie și puericultură*, vol. I, Reprografia Universității din Craiova, 1974.

34. CREȚU, Ș. — *Administrarea antibioticelor la copii*, Ed. Scrisul românesc, 1974.

35. DALLOZ, J. C. — *Les troubles de la deglutition du nouveau-né*, „La Gaz. méd. de France", 52, 1970.

36. DEBRÉ, R.; LELON, M. — *Pediatrie*, vol. I, II (mise à jour 1965), Ed. Flammarion, Paris.

37. DHOUDT, L. J. — *Métabolisme de la bilirubine*, „La méd. inf.", 7, 1973.

Scanned with OKEN Scanner

Cuprins

PREFAȚĂ 5

INTRODUCEREA ÎN STUDIUL CUNOAȘTERII COPILULUI SĂNĂTOS ȘI BOLNAV 7

CREȘTEREA ȘI DEZVOLTAREA COPILULUI . 11

Aspecte generale 11
Factorii de influență a creșterii . . . 12
Creșterea în timpul vieții intrauterine 14
Creșterea și dezvoltarea copilului după naștere 16
Creșterea și dezvoltarea fizică, somatică 16
Legile creșterii 16
Criterii și repere de apreciere a creșterii somatice normale a copilului 16
Creșterea staturală 17
Creșterea unor segmente ale corpului și evoluția raporturilor dintre aceste segmente 18
Creșterea în greutate 18
Valoarea estimativă în procesul creșterii a unor perimetre 20
Nucleele de osificare, apariția lor și evoluția procesului de maturizare osoasă 21
Erupția dentară. Cele două dentiții 24
Creșterea și dezvoltarea organelor, aparatelor și sistemelor 25
Unele considerații generale . . . 25
Tegumentele și anexele lor . . . 25
Sistemul muscular 26
Aparatul digestiv și anexele sale 26
Aparatul respirator 27
Aparatul cardio-vascular . . . 28
Aparatul uro-genital 29
Dezvoltarea psihomotorie, intelectuală și afectivă a copilului 30
Dezvoltarea motorie 30
Dezvoltarea senzorială 33
Dezvoltarea psihică în prima copilărie 34
Dezvoltarea psihică și intelectuală a preșcolarului 37
Dezvoltarea psihică și intelectuală a școlarului mic 39
Dezvoltarea psihică și intelectuală în perioada purbertară și adolescență 42
Dezvoltarea afectivă a copilului . . 43
Tulburările de creștere și de dezvoltare fizică 45

PERIOADELE COPILĂRIEI 49

1. Perioada neonatală 49
Nou-născutul normal 49
Aspecte ale stadiului de dezvoltare morfologică la naștere 49
Aspecte ale stadiului dezvoltării funcționale a nou-născutului . . 51
Adaptarea la naștere . . . 51
Adaptarea respiratorie . . . 53
— Adaptarea circulatorie . . 54
— Componentele sîngelui nou-născutului 54
— Adaptarea digestivă . . 55
— Adaptarea și activitatea funcției renale 57
— Adaptarea și activitatea funcției termice . . . 58
— Riscul hemoragic al nou-născutului 59
— Adaptarea și capacitatea de apărare a nou-născutului față de infecții 59
— Unele deficiențe metabolice 60
— Unele manifestări fiziologice (scăderea fiziologică în greutate, criza hormonală, icterul fiziologic) . . 60
— Evoluția nou-născutului la termen 62
Asistența medicală și îngrijirea nou-născutului 63
Asistența și îngrijirile din perioada vieții intrauterine . . 64
Asistența medicală și îngrijirea la naștere și ulterioară . . . 64

Scanned with OKEN Scanner

— In sala de naşteri . . . 65
— In continuare la salon . . 66
— La domiciliu 67
Nou-născutul prematur. Prematuritatea şi dismaturitatea 69
Cauzele prematurităţii şi dismaturităţii 71
Caracteristicile morfofuncţionale ale prematurului 72
Aspecte morfologice mai importante 72
Aspecte funcţionale mai importante 73
— Adaptarea respiratorie . . 74
— Activitatea cardiacă . . . 75
— Deficienţe şi dificultăţi în adaptarea termoreglării . 75
— Riscul hemoragic . . . 75
Deficienţele şi dificultăţile de ordin metabolic 75
— Hipoproteinemia . . . 76
— Hipocalcemia 76
— Hipoglicemia 76
Deficienţele şi dificultăţile adaptării digestive la prematur . . 77
Imaturitatea dezvoltării neurologice a prematurului . . . 77
Edemele prematurului . . . 78
Evoluţia prematurului . . . 79
Îngrijirea şi asistenţa prematurului 79
Prevenirea asfixiei şi combaterea deficienţelor respiratorii . . . 81
Încălzirea prematurului . . . 82
Nutriţia şi alimentaţia prematurului 82
Prevenirea infecţiilor 84
Nou-născutul patologic. Patologia perioadei neonatale 86
Patologia malformativă a nou-născutului 86
Malformaţiile care impun un tratament de urgenţă 88
— Malformaţiile tubului digestiv 88
— Malformaţiile de căi urinare 90
— Malformaţiile de căi respiratorii 90
Fenilacetonuria 93
Galactozemia 95
Hipotireoza congenitală . . . 96
Toxoplasmoza congenitală . . 98
Boala incluziunilor citomegalice 102
Sifilisul congenital 104
Patologia din perioadele intra şi post natală 108
Nou-născutul cu risc mare la naştere 108
Semiologia generală a patologiei nou-născutului 109
Suferinţa neonatală 111
Hipoxia şi anoxia 112
— Hipoxia fetală 112
— Anoxia la naştere. Moartea aparentă a nou-născutului 113
— Hipoxia post natală precoce (Sindromul de detressă respiratorie) 115
— Sindromul de detressă respiratorie idiopatică S.D.R. (I) 117
Traumatismul obstetrical . . . 120
— Encefalopatia traumatică 120
— Traumatismul predominent mecanic, cu leziuni directe asupra ţesutului cutanat, muscular, osos şi nervos periferic 124
Boala hemoragică a nou-născutului 126
Icterele patologice ale nou-născutului 131
— Unele date privind mecanismele fiziologice şi fiziopatologice ale metabolismului bilirubinei din perioada neonatală 131
— Clasificarea icterelor patologice ale nou-născutului 134
— Icterul prin incompatibilitate feto-maternă . . 134
— Icterele metabolice . . . 137
— Icterele infecţioase . . . 139
— Icterele obstructive . . 139
Infecţiile nou-născutului 140
Alte infecţii transplacentare . . 140
— Infecţiile cu listeria monocytogenes 140
Infecţia rubeolică . . . 141
Infecţia herpetică . . . 142
Infecţiile intra şi post natale . . 143
— Infecţiile prin floră gram negativă 143
— Diareea epidemică a nou-născutului 144
— Infecţiile prin floră gram pozitivă 145
— Infecţiile stafilococice . . 145
Pemfigusul epidemic . . 145
Dermatita exfoliativă . . 146
Celulita difuză erizipeloidă 146
— Infecţiile ombilicale . . . 148
Infecţiile nou-născutului prin alte microorganisme 149
— Tetanosul nou-născutului 149
— Infecţiile virale . . . 149
Pneumopatiile virale . . 149
Pneumonia interstiţială plasmocelulară 150
Unele principii generale de ordin terapeutic privind infecţiile nou-născutului 152
2. Perioada de sugar 155
Sugarul mic 158
Sugarul de vîrstă mijlocie . . . 164
Sugarul mare 167
Îngrijirea sugarului 170
Mediul de viaţă al sugarului . . 172
Regimul de viaţă al sugarului 173
— Programul de somn . . . 173
— Baia generală 174
— Înfăşatul sugarului . . . 177

Mijloacele de călire şi creştere a capacităţii reactive a sugarului . . 179
— Folosirea mijloacelor naturale 179
— Masajul şi exerciţiile fizice 180
— Jucăriile şi jocul . . . 180
Vaccinările 181
— vaccinarea P.C.G. . . . 181
— vaccinarea B.C.G. . . . 181
— vaccinarea antipoliomielitică 182
— vaccinarea antivariolică 182
— vaccinarea antidiftero-tetanico-pertussis 183
— vaccinarea antitifică, antiholerică şi antigripală . . 183
3. Copilul mic 183
Asistenţa şi îngrijirea copiilor din creşe 186
— Cea de a doua copilărie. Perioada preşcolară . . 187
— Copilăria a treia. Perioada şcolară 189
Perioada de şcolar mic 190
Şcolarul mare. Pubertatea . . . 191
Alimentaţia şi nutriţia copilului . . 195
Nevoile nutritive ale copilului . . . 195
Nevoile cantitative ale copilului . . 197
Nevoile în glucide 198
Nevoile în lipide 201
Nevoile proteice 204
Nevoile în apă 208
Nevoile în substanţe minerale . . 210
Nevoile în vitamine 213
Unele aspecte privind activitatea digestivă a sugarului 221
Compoziţia comparativă a laptelui uman şi a laptelui de vacă . . . 227
Alimentaţia sugarului sănătos 231
Alimentaţia naturală 231
Unele aspecte privind secreţia lactată 232
Norme igienico-sanitare şi tehnica alimentaţiei naturale . . 232
Indicaţiile şi contraindicaţiile alimentaţiei naturale . . . 235
Incidentele şi accidentele alăptării 236
Alimentaţia artificială 237
Microbii laptelui de vacă . . 238
Sterilizarea laptelui de vacă . . 239
Laptele praf integral . . . 240
Unele produse industriale de lapte praf modificat folosite în alimentaţia artificială . . . 241
Practica şi tehnica alimentaţiei artificiale 242
Incidentele şi accidentele alimentaţiei artificiale 246
Alimentaţia mixtă 246
Diversificarea alimentaţiei sugarului 247
Alimentaţia copilului după perioada de sugar 256
Unele preparate şi produse dietetice şi alimentare folosite în alimentaţia sugarului 257
Decoctul, mucilagiul şi fiertura de orez 257
Preparate din lapte praf cu decoct, mucilagiu şi fiertură de orez . . 258
Supa de legume şi zarzavaturi . . 259
Piureul de legume 259
Făinosul în lapte cu 5% zahăr . . 260
Preparate dietetice lactate . . . 260
preparate acidulate 260
babeurre-ul 261
laptele acidulat 263
laptele calcic 264
laptele albuminos 264
produse industriale semiecremate neacidulate şi acidulate 265
laptele praf ecremat şi semiecremat 265
Produse lactate acidulate . . . 265
Eledonul 265
Prodietonul 266
Kamelpo 267
Produse lactate umanizate şi semiumanizate 267
Similac 267
Produsele Humana 0; 1; 2 . . 268
Adapta 269
Produse şi preparate strict dietetice lactate sau nelactate . . . 268
Dispacid 269
Humana *h* 269
Arobon 270
Nestarge 270
Supa de morcovi 270
Bibliografia 273

Redactor : VASILE PREDESCU
Tehnoredactor : MARILENA BUTEICĂ

Tiraj : 30 390. Legate : 30 300+90.
Bun de tipar : 2.X.1976.
Coli de tipar : 35.
CRAIOVA, 1976.

Întreprinderea poligrafică „Oltenia"
Str. Mihai Viteazul nr. 4
Comanda nr. 214.

Scanned with OKEN Scanner